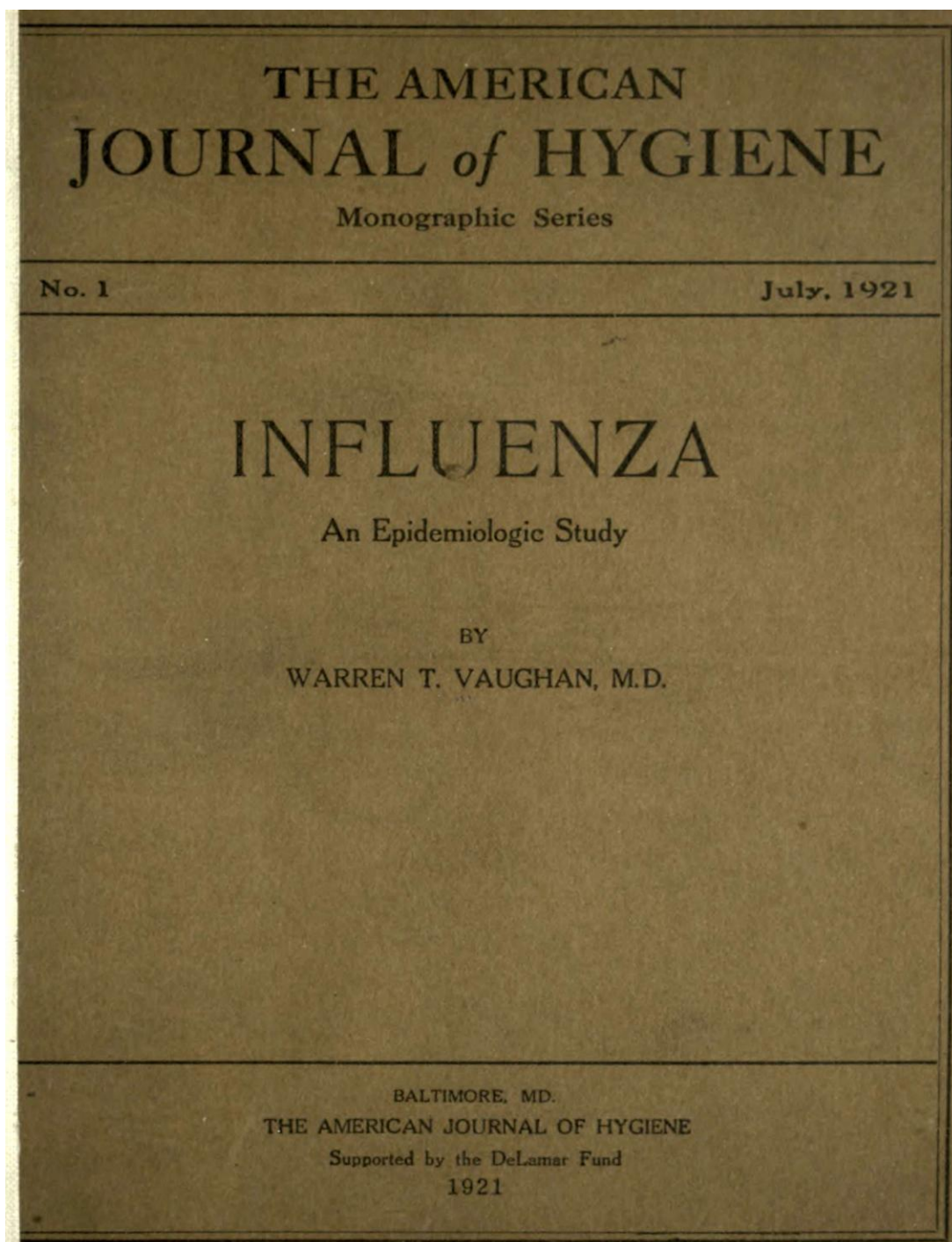


Грипп. Эпидемиологическое исследование
Уоррен Т. Воган



Содержание

ГРИПП Эпидемиологическое исследование

ПРЕДИСЛОВИЕ

СОДЕРЖАНИЕ

РАЗДЕЛ I.

Общие эпидемиологические соображения.

Исторические данные.

Распространение гриппа в 1889–90 гг.

Клиническая и эпидемиологическая идентификация.

Общие характеристики ранних вспышек эпидемии.

Симптомы в предыдущих эпидемиях.

Способы распространения.

Общий способ распространения в отдельных местностях.

Распространение в странах и на континентах.

РАЗДЕЛ II.

Эпидемии гриппа с 1893 года.

Возникновение с 1893 года.

Пандемия 1918 года.

Дата первого роста заболеваемости в различных местностях.

Осеннее распространение в Соединенных Штатах.

Рецидивы.

Рецидивы зимой 1919–1920 годов.

Инкубационный период.

Предрасполагающие факторы.

Периодичность.

Усиление вирулентности.

Происхождение пандемии 1918 года.

РАЗДЕЛ III.

Исследование гриппа в Бостоне зимой 1920 года.

Заболеваемость.

Смертность.

РАЗДЕЛ IV.

Интенсивное исследование распространения гриппа в небольших группах тесно связанных между собой людей.

РАЗДЕЛ V.

Иммунитет.

РАЗДЕЛ VI.

Грипп и другие заболевания.

РАЗДЕЛ VII.

Сравнение гриппа с другими эпидемическими заболеваниями.

РАЗДЕЛ VIII.
Профилактика и борьба с гриппом.
БИБЛИОГРАФИЯ.
ПРИЛОЖЕНИЕ
ПОЛНАЯ ЛИЦЕНЗИЯ ПРОЕКТА ГУТЕНБЕРГ

Электронная книга проекта «Гутенберг» « » Грипп

Эта электронная книга предназначена для бесплатного использования в любой точке США и большинства других стран мира практически без каких-либо ограничений. Вы можете копировать, передавать или повторно использовать ее в соответствии с условиями лицензии Project Gutenberg, включенной в эту электронную книгу или доступной онлайн по [адресу www.gutenberg.org](http://www.gutenberg.org). Если вы не проживаете в США, перед использованием этой электронной книги вам необходимо ознакомиться с законодательством страны, в которой вы проживаете.

Название: Грипп

Эпидемиологическое исследование

Автор: Уоррен Т. Воган

Дата выпуска: 27 ноября 2023 г. [электронная книга № 72239]

Язык: английский

Оригинальная публикация: Балтимор: Американский журнал гигиены, 1921 г.

Благодарности: Ричарду Тонсингу и команде онлайн-корректоров <https://www.pgdp.net> (Этот файл был создан на основе изображений, любезно предоставленных The Internet Archive)

*** НАЧАЛО ЭЛЕКТРОННОЙ КНИГИ ПРОЕКТА ГУТЕНБЕРГ «ГРИПП» ***

Примечание транскрибатора:

Новая оригинальная обложка, включенная в эту электронную книгу, является общественным достоянием.

ГРИПП

Эпидемиологическое исследование

АВТОР: ВАРРЕН Т. ВОГАН, ДОКТОР МЕДИЦИНСКИХ НАУК

БАЛТИМОР, МЭРИЛЕНД.
АМЕРИКАНСКИЙ ЖУРНАЛ ГИГИЕНЫ
Монографическая серия № 1
1921

АВТОРСКИЕ ПРАВА, 1921, ПРИНАДЛЕЖАТ
АМЕРИКАНСКИЙ ЖУРНАЛ ГИГИЕНЫ
БАЛТИМОР, МЭРИЛЕНД

ТИПОГРАФИЯ
THE NEW ERA PRINTING COMPANY,
ЛАНКАСТЕР, ПЕНСИЛЬВАНИЯ

ПРЕДИСЛОВИЕ.

После каждой широкомасштабной эпидемии или пандемии гриппа современная литература буквально наводняется отчетами о научных исследованиях этиологии и эпидемиологии этого заболевания. К моменту прекращения вспышек интерес к этой теме обычно ослабевает, и в конечном итоге исследования в этой области практически прекращаются, чтобы возобновиться с развитием следующей широкомасштабной эпидемии.

Тому, кто имел возможность ознакомиться с обширной литературой по последней пандемии, становится очевидным, что многие из недавних авторов не осведомлены или, в лучшем случае, лишь частично осведомлены о довольно обширной информации, накопленной во время эпидемии 1889 года. Чем дольше изучаешь наблюдения, сделанные в 1889–93 годах, тем тверже становится убеждение, что недавняя пандемия была идентична предыдущей практически во всех своих проявлениях.

Желательно, чтобы после каждой эпидемии какой-либо человек или группа людей изучали литературу о предыдущих эпидемиях, знакомились с тем, что было написано о гриппе в промежуточный период до эпидемии, и сопоставляли работу, сделанную в эти два периода, с различными отчетами о последней эпидемии.

На следующих страницах представлена попытка сопоставить эпидемиологические наблюдения эпидемии тридцатилетней давности с наблюдениями эпидемии 1918–1920 годов и с наблюдениями, сделанными в промежуточный период.

Перепись домов в городе Бостоне и подготовка этой монографии стали возможными благодаря финансовой помощи компании Metropolitan Life Insurance Company. Эта организация выделила значительную сумму денег на изучение гриппа в его различных фазах.

Автор выражает благодарность своему начальнику, доктору Милтону Дж. Розенау, за полезные советы и критические замечания, а также за вдохновение, которое помогло ему продолжить это исследование. Доктор В. Х. Фрост высказал много ценных предложений. Благодарность также выражается г-ну Эдвину М. Найтсу, который отвечал за все диаграммы, и г-же В. К. Дэвис, которая помогала в табулировании результатов бостонского исследования.

Перепись населения от дома к дому была проведена при сотрудничестве и содействии Федерации еврейских благотворительных организаций Бостона и отдельных членов отделов социального обслуживания Массачусетского общего госпиталя и госпиталя Питера Бенга Бригхэма.

АВТОР.

Кафедра профилактической медицины и гигиены,
Гарвардская медицинская школа, Бостон,

17 сентября 1920 г.

Данная монография является одной из серии исследований, проводимых под руководством Комиссии по гриппу компании Metropolitan Life Insurance Company. Комиссия по гриппу занимается изучением этиологии и профилактики острых респираторных заболеваний, и эта работа ведется в Бостоне, Нью-Йорке, Чикаго и Вашингтоне. Членами Комиссии являются д-р М. Дж. Розенау, председатель, д-р Г. В. Маккой, д-р Л. К. Франкель, д-р А. С. Найт, д-р Э. О. Джордан, д-р У. Х. Фрост и д-р У. Х. Парк, секретарь.

ГРИПП.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ.[ru](#)

АВТОР: УОРРЕН Т. ВОГАН, доктор медицины

(Поступило в редакцию 6 апреля 1921 г.)

СОДЕРЖАНИЕ

РАЗДЕЛ I.

СТРАНИЦА

ОБЩИЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ СООБРАЖЕНИЯ	<u>1</u>
Исторические	<u>2</u>
Клиническая и эпидемиологическая идентификация	<u>13</u>
Общие характеристики ранних вспышек эпидемии	<u>14</u>
Симптомы в ходе предыдущих эпидемий	<u>19</u>
Способ распространения	<u>20</u>
Половые контакты	<u>23</u>
Скопление людей	<u>26</u>
Массовые нападения	<u>27</u>
Здоровые носители и выздоровевшие	<u>30</u>
Общий характер распространения в отдельных населенных пунктах	<u>31</u>
Основной тип эпидемии	<u>31</u>
Вторичный тип эпидемии	<u>33</u>
Кривые смертности	<u>36</u>
Продолжительность взрывной вспышки	<u>37</u>
Кривые заболеваемости в 1920 году рецидивы	<u>41</u>
Распространение по странам и континентам	<u>42</u>
Распространение в первичных волнах	<u>42</u>
Распространение в рецидивах	<u>44</u>

РАЗДЕЛ II.

ЭПИДЕМИИ ГРИППА С 1893 ГОДА	<u>47</u>
Вспышки с 1893 года	<u>47</u>
Период с 1893 по 1918 год	<u>47</u>
Увеличение в 1900–1901 гг.	<u>49</u>
Период с 1901 по 1915 год	<u>51</u>
Грипп в 1915–1916 гг.	<u>55</u>
Грипп в 1916–1918 гг.	<u>58</u>

Пандемия 1918 года	<u>59</u>
Дата первого роста заболеваемости в различных местностях	<u>65</u>
Грипп в Китае	<u>80</u>
Осеннее распространение в США	<u>81</u>
Рецидивы	<u>87</u>
Рецидивы зимой 1919–1920 годов	<u>89</u>
Зима 1920 года	<u>90</u>
Инкубационный период	<u>95</u>
Предрасполагающие факторы	<u>96</u>
Периодичность	<u>97</u>
Усиление вирулентности	<u>108</u>
Метеорологические условия	<u>113</u>
Вторичные захватчики	<u>114</u>
Происхождение пандемии 1918 года	<u>116</u>

РАЗДЕЛ III.

ИССЛЕДОВАНИЕ ГРИППА В БОСТОНЕ (ЗИМА 1920 Г.)	<u>127</u>
Диагностические стандарты для эпидемии 1918 года	<u>134</u>
Стандарты для 1920 года	<u>134</u>
Заболеваемость	<u>137</u>
Связь пола с заболеваемостью	<u>143</u>
Связь пола с тяжестью заболевания	<u>145</u>
Заболеваемость по возрасту	<u>145</u>
Связь профессии с заболеваемостью	<u>150</u>
Влияние расовой принадлежности	<u>155</u>
Смертность	<u>156</u>
Смертность по полу	<u>165</u>
Связь с возрастом	<u>167</u>
Связь с профессией	<u>170</u>
Плотность населения	<u>170</u>
Расовая принадлежность и смертность	<u>173</u>

РАЗДЕЛ IV.

ИНТЕНСИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ГРИППА В НЕБОЛЬШИХ ГРУППАХ ТЕСНО СВЯЗАННЫХ МЕЖДУ СОБОЙ ЛЮДЕЙ	<u>175</u>
Влияние перенаселенности	<u>179</u>
Чистота в доме	<u>187</u>
Экономический статус	<u>189</u>
Распространение заболевания в домохозяйстве	<u>191</u>
Первый случай заболевания в семье	<u>194</u>
Близость семейных контактов	<u>197</u>
Повторные случаи	<u>198</u>

РАЗДЕЛ V.

ИММУНИТЕТ	<u>199</u>
-----------	----------------------------

РАЗДЕЛ VI.

Грипп и другие ЗАБОЛЕВАНИЯ	<u>212</u>
Грипп и туберкулез	<u>212</u>
Другие инфекционные заболевания	<u>220</u>
Энцефалит летаргический	<u>222</u>

РАЗДЕЛ VII.

СРАВНЕНИЕ ГРИППА С ДРУГИМИ ЭПИДЕМИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ	<u>224</u>
Эпизоотии	<u>224</u>
Азиатская холера	<u>228</u>
Эпидемический менингит	<u>228</u>
Чума	<u>229</u>
Корь	<u>231</u>

РАЗДЕЛ VIII.

ПРОФИЛАКТИКА И БОРЬБА С ГРИППОМ	<u>234</u>
Предварительные или профилактические меры	<u>236</u>
Организация медицинских услуг	<u>237</u>
Паллиативные меры в условиях эпидемии	<u>239</u>
Проблемы на будущее. Конструктивные исследования	<u>241</u>
Библиография	<u>245</u>

[1.](#) Отделение профилактической медицины и гигиены, Гарвардская медицинская школа, Бостон, Массачусетс.

ГРИПП.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ.

РАЗДЕЛ I.

Общие эпидемиологические соображения.

Те, кто стремится найти в исследовании эпидемиологии эпидемического гриппа секрет причин заболевания и его окончательного искоренения, вероятно, обречены на частичную неудачу. Мы должны обратиться к бактериологам за информацией о возбудителе заболевания, и со временем они, возможно, смогут предоставить нам удовлетворительные профилактические меры, в частности, эффективную вакцину.

Но хотя чисто эпидемиологические исследования не покажут окончательный фактор в этиологии, тем не менее эти исследования выполняют несколько важнейших функций. Бактериологи, иммунологи, серологи накопили богатую информацию со времени пандемии 1918 года, но что касается окончательных выводов относительно возбудителя болезни, мы не ближе к истине, чем были в то время, когда Пфайффер сделал свои первоначальные наблюдения. Нет неопровержимых доказательств, на основании которых можно было бы утверждать, что бацилла гриппа является или не является причиной заболевания. Поэтому мы должны дождаться дальнейших исследований и будущих открытий. Но мы не можем бездействовать, зная, что новые эпидемии этого страшного заболевания обязательно начнутся, вероятно, в ближайшие несколько лет они будут легкими, а через несколько десятилетий — снова тяжелыми. Мы должны собрать всю доступную информацию о механизме действия болезни, способах ее распространения, степени заразности, распределении и характере рецидивов и попытаться на основе изучения имеющихся фактов сформулировать некоторые способы защиты от эпидемии, если не ее полного предотвращения.

Короче говоря, при нынешнем состоянии бактериологических знаний о болезни можно сказать, что эпидемиологические особенности являются единственными фактами, на которых мы должны основываться при планировании нашей защиты. Сегодня практическая работа по искоренению гриппа должна основываться главным образом, если не исключительно, на общих методах профилактической медицины.

На эту тему было написано много ценных монографий, особенно после пандемии 1889–1893 годов, но все они подчеркивали особенности и фазы заболевания, которые в то время казались особенно важными. Факты, которые казались чрезвычайно важными для ранних авторов, сегодня в некоторых случаях считаются относительно неважными, в то время как другие явления, которые были лишь косвенно затронуты прежними исследователями, сегодня приобрели глубокое значение. По этой причине стоит воспроизвести здесь наблюдения, сделанные во время предыдущих эпидемий, соотнести их с фактами, изложенными в обширной литературе последних нескольких лет, и сделать из них выводы о жизни и привычках вируса гриппа, а также о средствах пресечения его распространения.

ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА.

Историю гриппа можно справедливо разделить на две фазы: первую, древнюю, и вторую, современную. Последний период начинается с пандемии 1889 года. К тому времени бактериология изменила наши представления об этиологии заболеваний, а эпидемиологи начали использовать статистические методы анализа (). Поэтому в данной статье основное внимание будет уделено эпидемии 1889 года, а краткий обзор более ранних эпидемий будет сделан лишь для того, чтобы освежить в нашей памяти информацию о древности этого заболевания и периодах его возникновения. Ссылки на более ранние эпидемии будут приводиться более подробно в специальных обсуждениях позднее, где будут выделены точки сходства или различия. Дальше этого нет необходимости углубляться в историю заболевания, поскольку несколько превосходных монографий 1890–1900 годов рассказывают историю таким образом, который вряд ли можно улучшить.

Древность эпидемии гриппа является фактом, который, на мой взгляд, можно признать, несмотря на то, что некоторые не спешат с этим соглашаться из-за отсутствия убедительных описательных доказательств. Некоторые считают, что эпидемия 412 года до н. э., описанная Гиппократом и Ливием, была эпидемией гриппа. Некоторые предполагают, что эпидемия, описанная Фукидидом, была той же болезнью. Паркс отмечает, что эпидемия, поразившая афинскую армию на Сицилии в 415 году до н. э., записанная Диодором Сицилийским, предположительно была гриппом. Финклер, ссылаясь на сообщение Диодора о чуме, произошедшей в 395 г. до н.э., которая разразилась в греческой армии во время осады Сиракуз и убила множество солдат, говорит, что это не могло быть гриппом. Он считает достаточным аргументом тот факт, что смертность была высокой. После эпидемии 1918 года один из авторов книги « » (История эпидемий) склоняется к мнению, что эпидемия на Сицилии вполне могла быть настоящим гриппом. Мы должны помнить, что до последних нескольких пандемий рассказы носили фрагментарный характер и были написаны не врачами, а в основном историками того времени, людьми, которые хотели произвести впечатление на своих читателей, описав ужасающие последствия болезни, и которые, несомненно, в некоторых случаях передали впечатление о чудовищных показателях смертности. Ранние историки часто использовали фигуры речи, многие из которых были очень убедительными в передаче желаемого впечатления. Наконец, писатели средневековья и более ранних времен имели мало или вообще не имели статистических данных, на которых можно было бы основывать свои выводы. Я не сомневаюсь, что историк, который во время эпидемии гриппа 1918 года мог бы ограничить свои наблюдения исключительно болезнью, которая произошла в Кэмп-Шермане, штат Огайо, и который видел, как каждый день умирали 125 крепких солдат, действительно написал бы, что болезнь убивала солдат. Еще одним статистическим аргументом в пользу того, что эпидемия среди греческих солдат, скорее всего, была гриппом, является тот факт, что, как показывают современные исследования, все эти люди были в том возрасте, в котором смертность наиболее высока, и жили в санитарных условиях, предрасполагающих к высокой заболеваемости и высокой смертности.

По словам Паркса, в 827 году нашей эры была зафиксирована вспышка «кашля», которая распространилась как чума. В 876 году она поразила Италию, а затем и всю Европу, и армия Карла Великого, возвращавшаяся из Италии, сильно пострадала. «В это время заболели собаки и птицы». В 976 году вся Франция и Германия были поражены лихорадкой, главным симптомом которой был кашель. Есть также записи о заболеваниях, которые, возможно, были гриппом, наблюдавшихся в Германии и Франции в 927 году и в Англии в 996 и 997 годах. Все эти записи являются неопределенными и по своему характеру неубедительными для критически настроенного исследователя. Несколько исследователей проанализировали эти прошлые записи до

1889 года с целью окончательно определить, какие эпидемии были настоящим гриппом, а какие нет. Критерии, использованные различными исследователями, в некоторых случаях немного различались. Например, один из них выбрал в качестве главной характеристики пандемического гриппа записи о низкой смертности при широко распространенных эпидемиях, а другой сделал акцент в основном на осложнениях.

Опыт последних лет убедительно показал, что грипп может характеризоваться как высокой, так и низкой смертностью, а пневмония может быть распространенной или относительно редкой во время эпидемии. Эти особенности не являются действительно характерными для самого гриппа. Они являются явлениями, существование которых зависит главным образом от вторичного заражения организма другими микроорганизмами, отличными от возбудителя гриппа. Возможно, что сам вирус гриппа способен вызывать пневмонию, но общепризнанно, что подавляющее большинство осложнений в виде пневмонии вызвано вторичными инфекциями. Изучая сегодня старую литературу, можно с трудом утверждать, что древняя эпидемия не была гриппом только потому, что сопровождалась высокой смертностью, и не хотелось бы говорить, что это не было этой болезнью, потому что не упоминалось о высокой заболеваемости пневмонией. В последние несколько лет мы сталкивались с обоими типами, как в марте и апреле 1918 года, когда болезнь, по-видимому, сопровождалась очень низкой смертностью и низкой заболеваемостью пневмонией, так и в октябре того же года, когда заболеваемость пневмонией и смертность были относительно гораздо выше.

Следует обратить внимание на некоторую неточность, которая появилась в литературе и в некоторых случаях привела к неправильному пониманию всей истории гриппа. Финклер говорит: «По словам Августа Хирша, первая эпидемия гриппа произошла в 1173 году, и он помещает ее в своей работе как первую из восьмидесяти». Это создало у некоторых впечатление, что до этой даты грипп был неизвестен. Лейхтенштерн процитировал Хирша более точно и тем самым придал этому утверждению совершенно иной смысл. «Август Хирш говорит, что первая эпидемия, которую можно с уверенностью назвать гриппом, произошла в 1173 году». Джордан также передает последнее впечатление. Он отмечает, что первая обширная, хорошо описанная эпидемия гриппа произошла в 1510 году.

Хирш относит первую авторитетную эпидемию гриппа к 1173 году; Зевиани — к 1293 году; Глуге — к 1323 году; Швейх, Бирмер и Риппергер — к 1387 году; в то время как Сайант, Томпсон, Цуэльцер и Лейхтенштерн не признают ни одной эпидемии, предшествовавшей первой пандемии 1510 года, как бесспорно вызванной гриппом. Здесь следует отметить, что мнения не всегда единодушны в отношении идентичности всех эпидемий, последовавших за 1510 годом.

Хирш пришел к выводу, что с 1173 года произошло около восьмидесяти эпидемий. Паркс утверждает, что в XIV веке было шесть эпидемий, в XV — семь, в XVI — одиннадцать, в XVII — шестнадцать, в XVIII — восемнадцать, а в первой половине XIX века зарегистрировано десять эпидемий.

В таблице I кратко представлены наиболее значительные эпидемии, произошедшие с 1173 года. Как и все подобные сводные таблицы, она имеет тот недостаток, что отражает только часть всей картины и то лишь в очень общем виде, но ее достаточно для краткого обзора и выделения определенных явлений, на которые будет обращено внимание позднее.

Что касается эпидемии 1889 года, то обычно утверждается, что она возникла в Бухаре в мае того же года (). Как видно из таблицы, весной 1889 года грипп был также зарегистрирован в Гренландии и на территории Гудзонова залива. Возможность одновременного возникновения эпидемии по крайней мере в двух местах в том году будет

обсуждаться позже. Эпидемия продолжалась в Бухаре до августа того же года, после чего она медленно переместилась в Сибирь, где в октябре были с уверенностью обнаружены следы заболевания в Томске. В то же время она была зафиксирована на Кавказе и в европейской части России. В Петрограде она появилась в октябре 1889 года и продолжалась до декабря того же года. Распространение этой эпидемии по всему миру показано в следующей таблице, взятой из работы Лейхтенштерна:

Распространение гриппа в 1889–90 годах.

Месяц	1889–90 гг.
Первый (октябрь)	Санкт-Петербург, Москва, Курляндия, Ливония, Финляндия.
Второй	Берлин, Париж, Вена, Швеция, Дания.
Третий	Лондон, Голландия, Бельгия, страны Балканского полуострова, Северная Америка.
Четвертый	Кейптаун, Египет, Гонолулу, Мексика, Япония, Гонконг.
Пятый	Сан-Франциско, Буэнос-Айрес, Индия, Сьерра-Леоне, острова Силли.
Шестой	Чили, Камерун, Занзибар, Басутоленд, Тасмания.
Седьмой	Британский Бечуаналенд, Барбадос.
Восьмой	Золотой Берег, Натал.
Девятый	Тринидад.
Десятый	Исландия, Мадагаскар, Китай, Сенегал.
Одиннадцатый	Кашмир, Катунга.

По данным Лейхтенштерна, в период с 1889 по 1893 год не было ни одного года, полностью свободного от гриппа. То здесь, то там наблюдались единичные случаи или небольшие эпидемии, резко локализованные. В 1893 году во многих местах появилась еще одна эпидемия, которая получила довольно широкое распространение. По мнению этого автора, не было четкой географической прогрессии, которая наблюдалась в 1889 году. Это было лишь возобновление, вспышка из эндемических очагов, оставшихся после первого широкого распространения. В первой половине 1893 года была небольшая весенняя эпидемия, а в ноябре того же года более крупная эпидемия охватила всю Европу. Пик последней был достигнут в основном в декабре.

Заболеваемость гриппом после 1893 года будет обсуждаться позже.

ТАБЛИЦА I.
Эпидемии гриппа до 1889 года.

Дата.	Общие характеристики.	Место возникновения.	Направление распространения.	Пораженные населенные пункты.	Скорость распространения.
1173	Довольно скудное описание.	Неизвестно.		Описано в Италии, Германии, Англии.	Неизвестно.
1239 1311	Описано Зевiani. Данные неточны. Не является общепринятым.	Описано во Франции.		Завоевал всю Францию.	
1323	Упоминается Хиршем, Глуге и Зевiani. Большинство считает, что это была эпидемия брюшного тифа.				
1327	Упоминается Зевiani, Хиршем и Глуге.			Описано в Италии.	

	Довольно сомнительно.				
1358	Описано Зевини. Не является общепринятым.			Савойя, Германия, Франция, Каталония.	
1387	(Зевини, Швейх, Глуге, Хирш и Риппергер.) Характерное описание.	Италия.		Италия, Франция, Страсбург, Южная Германия.	
1403	Очень короткая эпидемия. (Глуге, Риппергер, Паскье.)	Франция.		Описана во Франции. В 1404 году она распространилась на Фландрию и Германию (Hirsch).	
1411	Описана только в Париже. Масштабы неизвестны.	Описана только в Париже.		Описано Паскье как в Париже.	
1414	Характерное описание.			В Италии и Франции в феврале и марте. В районе Дуная с января по апрель.	
1427	Очень характерное описание.			Описание во Франции.	
1438	Цитируется только Зевини.			Описано в Италии.	
1482	Очень ограниченное описание Мезера.				
1510	Распространен по всей Европе.	Мальта (?) (Вебстер и Хэнкок сообщают, что он возник в Африке).	В целом, с юга на север.	Мальта, Сицилия, Испания и Португалия, Италия, Франция, Венгрия, Германия, Голландия, Англия, Норвегия.	
1557	Вся Европа.	Противоречивая информация (Азия?).	Общее направление с юга на север в Европе.	Азия, Константинополь, Сицилия, Италия, Испания, Далмация, Швейцария, Франция, Нидерланды, Англия.	4 месяца от Италии до Нидерландов. Сицилия в июне. Ним в июле. Италия в августе. Мадрид в августе. Далмация в сентябре. Нидерланды в октябре.
1562 1563	Недостоверная информация.		Лишь небольшие эпидемии.		
1580	Настоящая пандемия, охватившая Восток, Африку и Европу.	Восток (Хирш), Африка и Мальта (Пехлин).	От Азии до Константинополя и в Европе с юга на север.	Восток, Северная Африка, Константинополь, Мальта, Венеция, Сицилия, Италия, Испания, Венгрия и Германия до Балтики, Богемия, Франция, Бельгия, Англия, Дания, Швеция.	Франция в мае. Германия и Венгрия в августе. Англия и долина Рейна в сентябре. Саксония в октябре.
1587	По-видимому, довольно локализованный.			Описано в Италии и Германии.	
1591	Высокая смертность.				

	Неопределенная информация.				
1593	Распространилось по большой территории Европы.	Считается, что началась в Бельгии «после сильного землетрясения» и постепенно распространилась на всегорода Европы.	Неясно.		
1626	Местное.			Описано в Италии.	
1627	В Америке.		Распространился из Северной Америки в Вест-Индию и Чили.		
1647	В Америке (Вебстер).				
1658	Местный.	Англия (?).		Описано в Англии и в Трентове недалеко от Щецина.	
1675	Над Западной Европой.	Германия (?).		Германия, Венгрия, Англия, Франция.	Германия в сентябре, Англия и Франция в октябре и ноябре.
1688	По-видимому, локализовано в Великобритании и Ирландии.	Англия(?).		Описано только в Англии и Ирландии.	
1693	Англия и прилегающий континент.	Дублин(?).		Дублин, Оксфорд, Лондон, Голландия, Фландрия.	Один месяц из Дублина в Лондон.
1709 1712	Период широкого распространения эндемических заболеваний.	В 1712 году начало в Германии.	1712, распространение из Германии в Голландию и Италию.	Италия, Франция, Бельгия, Германия, Дания.	Шесть месяцев от Германии до Италии.
1729	Первая эпидемия, как считается, возникла в России и впервые была описана как проникающая в Европу с северо-востока, а не с юго-востока. Первое распространение. Период пандемии.	Обычно обозначается как Россия (Москва). Ф. Хоффман утверждал, что видел эпидемию в Галле в феврале 1729 года.	Россия через Швецию, Польшу, Германию и т. д. в Италию и, возможно, Северную Америку.	Москва, Швеция, Польша, Силезия, Австрия, Венгрия, Англия, Швейцария, Франция, Италия, Исландия.	Москва в апреле 1729 года. Швеция в сентябре, Англия в ноябре. Париж в декабре. Рим в феврале 1730 года.
1732	Второй этап распространения. Период пандемии.		По Европе и Америке. По данным Пеларга, она снова следовала по маршруту из России через север Европы, а затем на юг.		Германия в ноябре. Франция в январе 1733 года. Испания и Италия в феврале.
1737	Не получило общего признания.			Англия, Северная Америка, Барбадос, Франция.	
1742 1743	Медленное распространение из	Началось либо на побережье Балтийского	Произошло в Германии в январе и феврале 1742	Германия, Швейцария, Италия, Франция.	Германия в январе 1742 г. Англия в апреле 1743

	Германии. Повторные вспышки в Германии до 1745 года.	моря, либо в отдельных городах Германии.	года, затем исчезло, чтобы весной вновь появиться в Швейцарии.	Голландия, Бельгия, Англия.	г.
1757 1758 1761 1762 1767	Период связанных между собой эпидемий со сложной географической картиной и без четкого направления распространения.	Начался либо сначала в Северной Америке и оттуда распространился в Европу, либо спонтанно возник в обоих полушариях.	(Франция, Шотландия, Америка. Финклер утверждает, что в 1762 году грипп впервые возник в Германии и оттуда распространился очень неравномерно по Западной Европе. Глуте и Хирш утверждают, что в 1767 году болезнь)появилась одновременно в Европе и Северной Америке.	Барбадос, Германия, Австрия, Венгрия, Дания, Англия, Ирландия, Эльзас.	Вильгельм утверждает, что эпидемия 1767 года охватила всю Европу за два месяца.
1775 1776	Медленное распространение по Западной Европе.	Первые случаи заболевания зарегистрированы осенью 1775 года в деревне Клаусталь в горах Харц.	Сначала распространилась на Вену, а после затишья вспыхнула во Франции и Англии и, возможно, распространилась на Америку и Китай.	Германия, Италия, Австрия, Англия, Ирландия, Франция.	Вторгся в Вену в июне. Появился в Италии в сентябре. В Англии и Франции в октябре, ноябре и декабре.
1780 1781	Западная Европа и, возможно, Бразилия и Китай.	Январь 1780 года во Франции.	Распространился в Эльзас, Германию и Италию, а в марте был зарегистрирован в Рио-де-Жанейро. Появился в сентябре 1780 года на южном побережье Китая.		Три месяца от Франции до Бразилии.
1781 1782 г.	Одна из самых распространенных пандемий. Обильная литература.	Китай и, возможно, Индия осенью 1781 года (Хирш). Английские авторы связывают начало пандемии с возникновением гриппа в британской армии в Индии в ноябре 1781 года. Виттвер и другие начинают ее историю в Петрограде в январе 1782 года.	Через Сибирь и Россию в Петроград, Финляндию, Ригу, Германию и т. д.	Китай, Индия, Америка, Россия, Рига, Германия, Англия, Шотландия, Нидерланды, Ирландия, Франция, Италия, Испания.	Москва, январь 1782 года. Рига, февраль. Германия, март. Англия, апрель. Шотландия, май. Ирландия, Франция и Италия, июнь. Испания, август.
1788 г. 1789	По всей Европе. Год спустя в Америке.	Россия, в марте 1788 года. «По-видимому, независимое происхождение в Америке в сентябре 1789 года».	Запад и юг. В 1789 году распространилось в Америке по всей территории Соединенных Штатов от Нью-Йорка на север и юг и, наконец, достигло Вест-Индии, Южной Америки и Новой Шотландии. Повторные	Россия, Германия, Венгрия, Дания, Англия, Шотландия, Франция, Италия, Швейцария.	Для охвата этой территории потребовалось семь месяцев.

			случаи в отдельных городах США в 1790 году.		
1799 1800	Местная эпидемия, ограниченная северо-восточной Европой.	Происхождение в России.	Распространение на запад и юг.	Россия, Галиция, Польша, Германия, Дания.	
1802 1803	Местные эндемические вспышки, охватывающие значительную территорию, которые следуют за последним периодом с пятимесячным затишьем. По-видимому, в начале 1800 года в Китае и в Бразилии произошли не связанные между собой эпидемии.	Впервые зарегистрирована во Франции.	Нет четкой тенденции. Повторные вспышки до 1805–08 гг. Общее распространение по всей Северной Америке в 1807 г.	Франция, Германия, Италия, Англия, Швейцария, Центральная Европа.	
1811 1815 1816 1824 1826	Несколько эпидемий в Северной Америке и, в некоторой степени, в Южной Америке.	1807, начало в Массачусетсе в феврале. 1815, начало в Бостоне в сентябре. 1824, начало в Бостоне в октябре.	Обычно из Новой Англии, Запада и Юга.	Северная и Южная Америка.	1815 г., один месяц от Бостона до Нью-Йорка и пять месяцев до Южной Каролины и Бразилии. 1824 г., три месяца от Бостона до Джорджии.
1827	Широко распространенные эпидемии на востоке России и в Сибири.				
1830 1833	Длительный период гриппа, состоящий из двух или трех пандемических периодов.	Китай в январе 1830 г.	В Манилу в сентябре 1830 г. Позже на острова Южного моря и в Индию. Появление в России в октябре 1830 г. с последующим распространением на запад и юг и далее в Северную Америку (февраль 1832 г.).	Вся Земля.	Десять месяцев от Китая до России. Четыре месяца от России до Германии. Еще два месяца через Францию, Англию, Шотландию, Швецию, Бельгию, Швейцарию. Шесть месяцев от Германии до Италии.
1833	Вторая пандемия в вышеуказанный период.	Вероятно, Азия.	Спустя год Европа вновь подверглась обширной эпидемии, которая поразила те же страны примерно в том же порядке.	Европа. (Америка, по-видимому, избежала этой второй эпидемии.)	Петроград в январе. Берлин и Константинополь в марте. Дания и Швеция, Франция и Великобритания в апреле, Италия в мае.
1836 1837	Третье распространение в вышеуказанный период.	Происхождение довольно неясное, возможно, в России.	Запад и юг, как и ранее.	Европа, Фарерские острова, Мексика, (?) Индия, Ява.	Почти одновременное вторжение в Петроград, Швецию, Данию, Германию и Англию; Египет, Сирию, Францию,

					Ирландию, Голландию и Швейцарию через месяц. Италию, Испанию и Португалию еще через месяц.
1838 1847	По данным Хирша, каждый год в этот период, за исключением 1840 года, наблюдались локальные эпидемии.			1838, февраль; остров Бурбон и Исландия. 1838, ноябрь; Австралия и Новая Зеландия. 1839, Абиссиния. 1841, Германия, Венгрия, Ирландия. 1842, Бельгия, Англия, Франция, Египет, Чили. 1843, Германия, Англия, Исландия, Франция, Сибирь, Соединенные Штаты. 1844, Германия, Англия, Швейцария, Кайенна. 1845, Германия и Швейцария. 1846–1847, Франция, Россия, Константинополь, Бразилия, Англия, Дания, Бельгия, Швейцария.	
1847 1848	Период эпидемии по всей Европе без четкого направления распространения.	Происхождение неизвестно.	Распространение не определено, Северная Америка в 1848 г.	Все страны Западной Европы, Вест-Индия, Новая Зеландия, Ньюфаундленд, Сандвичевы острова, Египет, Алжир, западное побережье Африки.	
1850 1889	Эпидемии охватывали каждый год большую или меньшую территорию, но ни одна из них не могла сравниться по интенсивности с эпидемиями 1831, 1833, 1836 и 1847 годов.		1857, началась в августе в Панаме и распространилась на Вест-Индию и по всему тихоокеанскому побережью. В декабре охватила Европу.	1850–51, особенно на всем западном побережье Южной Америки, с последующим распространением на Калифорнию и Европу. 1852, Австралия, Тасмания, Южная Америка.	1855, всего один месяц между Петроградом и Италией.

				1853, Фарерские острова. 1854, Бавария. 1855, Европа, быстро распространилась на запад и юг от Петрограда. Позже в том же году, Бразилия. 1857–58, широко распространенная эпидемия в обоих полушариях. 1860–70, очень нерегулярные появления в Австралии, Тасмании, Филадельфии, на Бермудских островах, в Голландии, Калифорнии, Франции, Швейцарии, Африке, Германии, Бельгии, России, Дании, Швеция и Турция. 1874–75, широкое распространение в Америке, Германии и Франции, с повторным появлением через год в одиннадцати районах Соединенных Штатов. 1879, Америка. 1885–88, ежегодное появление в Петрограде. 1889, (весна) Гренландия и территория Гудзонова залива. (май) Бухара в Туркестане, откуда, как обычно считается, началась великая пандемия 1889–90 годов.	
--	--	--	--	---	--

Таблица I показывает, что до 1510 года информация была настолько ограниченной, что не позволяла сделать окончательные выводы. Мы должны полагаться на фрагментарные описания писателей, обычно находившихся в интеллектуальных центрах или рядом с ними, которые описывали болезнь так, как они ее видели в своем городе или стране. У нас нет возможности установить, какие другие страны были затронуты, и у нас нет метода, с

помощью которого мы могли бы перечислить «тихие районы», страны, которые в отсутствие летописцев не смогли передать свою историю.

С 1510 года было четырнадцать очень распространенных эпидемий, все из которых можно было бы обоснованно назвать пандемиями. Это эпидемии 1510, 1557, 1580, 1593, 1729, 1732, 1762, 1782, 1788, 1830, 1833, 1836, 1847, 1889 и 1918 годов. Согласно записям, некоторые из них распространились дальше, чем другие, но почти во всех случаях мы имеем сообщения о наличии гриппа практически в каждой стране, имеющей историка. Из таблицы мы можем выделить еще одну группу, в которой наблюдались более или менее обширные эпидемии, по-видимому, связанные между собой, но без какого-либо общего направления распространения. К ним относятся эпидемии 1709–12, 1757–67, 1802–03, 1838–47 годов и период 1850–59 годов. Наконец, есть по крайней мере десять периодов, в течение которых относительно небольшие территории были затронуты эпидемией гриппа. Таковым, например, является 1688 год, когда болезнь, по-видимому, была локализована в Великобритании и Ирландии; 1693 год, когда были затронуты Англия и прилегающий континент, с небольшим распространением в других местах; и снова 1742 год, когда произошло медленное распространение через Германию в соседние страны с рецидивами в первой до 1745 года.

В Англии были зарегистрированы следующие эпидемии, некоторые из них с большими подробностями: 1510 и 1557 годы, описанные Томасом Шортом; 1658 год, описанный Уиллисом; 1675 год, описанный Сиденхэмом; 1729–1743 годы, описанные Хаксхэмом; 1732–33 годами Арбутнотом; 1758 года Уиттом; 1762 годами Бейкером и Ратти; 1767 годами Хеберденом; 1775 год — Фотергилл, который собрал наблюдения многих врачей; 1782 год — Грей, Хейгат и Кармайкл Смит; 1803 год — Пирсон и Фалконер, а также многие другие; 1833 год — Хингстон и другие; 1837 год — Стритен, Грейвс, Брайсон и др.; 1847 году Пикоком, Лэйкоком и многими другими; а также в 1855 и 1889–93 годах.

По данным Сталлибрасса, пик эпидемии в Англии пришелся на 1789–90, 1802–03, 1830–32, 1840–41, 1848–51, 1854, 1869–70, 1879, 1890–91, 1898 и 1918–1920 годах. Периодичность в кратных десяти годах в последней группе примечательна.

По-видимому, эта болезнь поражала Северную Америку в 1627, 1647, 1729, 1732, 1737, 1762, 1782, 1789, 1811, 1832, 1850, 1857, 1860, 1874, 1879, 1889, 1900, 1915–1916 и 1918–20 годах. Эбботт в своей работе « » особо отмечает 1647, 1655, 1697–98, 1732, 1762, 1782 и 1889 годы как годы особого распространения эпидемии в этой стране.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ИДЕНТИФИКАЦИЯ.

До настоящего времени мы не обнаружили ни одной характеристики, по которой можно было бы с уверенностью сказать, что тот или иной случай или эпидемия являются именно гриппом. Мы вынуждены полагаться на общую симптоматику, которая, хотя и является достаточно характерной, но настолько похожа на симптомы некоторых других заболеваний, что заставляет нас колебаться при постановке окончательного диагноза, а также на эпидемические характеристики. Необходимость наличия абсолютного критерия в клинической диагностике особенно ощущается при наличии единичного межэпидемического случая или небольшой эндемической вспышки. Именно в этом вопросе мнения эпидемиологов расходятся, что привело к появлению двух школ мысли в объяснении эндемического источника эпидемического гриппа. Являются ли межэпидемические случаи и небольшие локальные эпидемии результатом действия вируса, вызывающего крупные пандемии; являются ли они *истинным гриппом* или же это совершенно другие заболевания с похожей симптоматикой, вызываемые каким-то другим микроорганизмом, и следует ли называть их другим названием? Так,

Лейхтенштерн отмечает: «Когда мы просматриваем записи за период с 1173 по 1875 год, и особенно за последнее столетие, когда информация была более обширной и точной, мы обнаруживаем, что едва ли прошел год без сообщений о эпидемическом распространении гриппа в той или иной точке земного шара. Некоторые из этих локальных и территориальных эпидемий являются лишь эндемическими рецидивами крупных пандемий, которые оставили микроорганизмы в различных местностях. Другие из этих небольших эпидемий, вероятно, не имеют ничего общего с *истинным гриппом*, а являются локальными вспышками *катаральной* лихорадки».

Вопреки распространенному мнению, грипп — это заболевание с довольно четкими и отчетливыми клиническими и эпидемиологическими характеристиками. Симптомы ярко выражены, с внезапным началом, сильным истощением, несоразмерным клиническим симптомам и лихорадке, головной болью и болью в спине, общими болями в теле и лихорадкой в той или иной степени. Обычно отсутствует лейкоцитоз или наблюдается истинная лейкопения. При неосложненном гриппе, как правило, нет локальных симптомов. Может наблюдаться легкая боль в горле или легкий кашель, но в лучшем случае они носят слабый характер. Лихорадка длится от трех до пяти дней и проходит, при этом все симптомы исчезают, за исключением глубокой слабости, которая, как правило, продолжается некоторое время, делая выздоровление удивительно медленным. Боль в спине () может сохраняться в течение недели или около того. Это описание неосложненного гриппа.

Способ распространения эпидемического гриппа остается неизменным в первичных эпидемиях, и эпидемия в целом имеет определенные особенности, которые делают ее характерной. Спорадический случай, как правило, имеет ту же четкую клиническую симптоматику, но не проявляет одну из наиболее характерных черт эпидемического гриппа — высокую степень заразности. Кроме того, хотя симптомы сами по себе являются характерными, нет ни одного патогномоничного признака, по которому можно было бы сказать: «Это случай гриппа», и, наконец, другие заболевания, такие как тонзиллит, часто настолько похожи на него, что приводят к ошибочному диагнозу.

Это становится одной из проблем в изучении эпидемиологии гриппа. Первостепенное значение имеет окончательное определение того, присутствует ли истинный грипп всегда или появляется только во время крупных пандемий. От ответа на этот вопрос больше, чем от чего-либо другого, зависит наш выбор методов искоренения. Любые меры профилактической медицины, которые могут быть приняты исходя из предположения, что источник пандемического гриппа находится в одном или нескольких эндемичных очагах, таких как тот, который, как предполагается, существует в Туркестане, потерпят полную неудачу, если истинным состоянием будет всеобщее распространение относительно непатогенного вируса, который время от времени по неизвестной причине приобретает высокую вирулентность.

Прежде чем углубляться в этот очень сложный вопрос, давайте полностью ознакомимся с характеристиками пандемического и эпидемического вариантов этой болезни.

ОБЩИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ РАННИХ ВСПЫШЕК ЭПИДЕМИИ.

Мы описали симптоматику неосложненного гриппа. Редко когда эта клиническая картина наблюдается в одиночку в разгар эпидемии. Осложнения, главным образом со стороны дыхательных путей, как правило, возникают у такой большой части людей, что они практически доминируют в клинической картине. Хотя они вызываются различными микроорганизмами, которые, по-видимому, являются вторичными факторами,

результаты настолько характерны, что в прошлом описания эпидемий гриппа обычно были описаниями осложнений эпидемического гриппа. Большинство эпидемий гриппа сопровождаются осложнениями. Однако из опыта последних лет, а также из истории мы знаем, что бывали относительно неосложненные эпидемии гриппа, и когда они происходили (), их основной характеристикой была крайняя легкость течения.

Фундаментальной характеристикой пандемического гриппа является то, что ранние случаи в широко распространенных эпидемиях, а также в «предэпидемическом росте» очень легкие, с минимальными респираторными осложнениями и чрезвычайно низкой смертностью. Поскольку мы лучше знакомы с более тяжелой разновидностью, когда появляются эти легкие предвестники, мы всегда некоторое время сомневаемся в их истинной природе.

Несмотря на нашу эрудицию 20-го века, когда грипп впервые появился в легкой форме в американских экспедиционных силах в 1918 году, из-за недостатка знаний о его причинах его называли «трехдневной лихорадкой». В Италии в том же году название болезни прошло путь от «лихорадки паппатачи» через «испанский грипп» и «летний грипп», пока, наконец, не было названо просто «гриппом». Сампьеро в Италии особо обсуждал возможность того, что болезнь является лихорадкой паппатачи.

Белугу и Сакконе, писавшие в мае 1918 года, решили, что эпидемия не была гриппом, несмотря на явное клиническое сходство, главным образом из-за отсутствия признаков вторичного заражения, таких как нервные симптомы, желудочно-кишечные симптомы и пневмония, и особенно из-за быстрого выздоровления после спада лихорадки. Они также рассмотрели возможность лихорадки паппатачи и денге, но исключили обе. Они обсудили возможность назвать это заболевание «influenza nostras», но не пришли к окончательному выводу. Некоторые также рассматривали возможность окопной лихорадки. В отчетах о состоянии общественного здравоохранения США за 1918 год указано, что в течение двух недель, закончившихся 15 июня 1918 года, в Чифу, Китай, была зарегистрирована распространенность денге. Через неделю появился абзац, в котором говорилось: «15 июня 1918 года в Шанхае, Китай, было зарегистрировано распространение заболевания, напоминающего денге и поражающего около пятидесяти процентов населения». Не исключено, что это был грипп.

Зинссер напоминает нам, что Хайфельдер, увидев распространение гриппа в Петрограде в ноябре 1889 года, отметил его близкое клиническое сходство с описанием эпидемии денге, которая свирепствовала в Константинополе в сентябре того же года. Изучая эпидемию 1889 года в России и на Востоке, Хайфельдер писал о «Sibirisches Fieber», которая сначала рассматривалась как малярия из-за кажущегося полного отсутствия осложняющих поражений, которые обычно ассоциируются в нашем сознании с гриппом.

С такими же трудностями при ранней идентификации мы столкнулись в этой стране в 1918 году. В конце марта того же года автор, который находился в Кэмп-Севье, Южная Каролина, входил в состав Комиссии офицеров, назначенной для расследования болезни, вспыхнувшей среди военнослужащих, дислоцированных в этом лагере. В то время линейные войска состояли из трех пехотных полков и трех пулеметных батальонов. На следующий день после парада в городе Гринвилл значительное количество военнослужащих в трех из шести организаций внезапно заболели. Было несколько единичных случаев в других организациях, но в одном пехотном полку и двух пулеметных батальонах полковые лазареты были заполнены, и некоторые пациенты были отправлены в базовый госпиталь. Почти все они были больны в легкой форме и демонстрировали симптомы чистого неосложненного гриппа, как описано выше. Начало было внезапным, появились обычные боли, опорожнение кишечника было регулярным,

во многих случаях ощущался дискомфорт под ложечкой, не было боли в горле и очень слабого кашля. Выздоровление, как правило, было очень быстрым, хотя примерно у дюжины из всего числа заболевших развилась пневмония, и некоторые из них умерли. Физикальный осмотр тех, кто был болен лишь легкой формой и кто оставался в полковом лазарете, как правило, ничего не показывал, но в некоторых случаях наблюдались рассеянные мелкие влажные хрипы около основания легких. В некоторых организациях болезнь определенно распространилась по рядам корпоративных палаток. В то время было проведено тщательное бактериологическое исследование, и было обнаружено, что преобладающими микроорганизмами являются грамотрицательный кокк, напоминающий *micrococcus catarrhalis*, и негемолитический стрептококк. Это было в несложных случаях.

Правление решило, что заболевание следует назвать гриппом, но единственным основанием для такого решения были клинические симптомы и заразный характер. В то время никто из нас не предполагал о какой-либо возможной связи с последующей тяжелой эпидемией, и лабораторный поиск бацилл гриппа, который был тщательно проведен с учетом клинического диагноза, не показал присутствия ни одного из этих организмов.

Примерно в то же время аналогичная эпидемия наблюдалась в Форт-Оглторпе, Джорджия. В. К. Воган, описывая эту эпидемию, отмечает: “Болезнь, сильно напоминающая грипп, стала распространенной в лагере Оглторп примерно 18 марта 1918 года. Вскоре болезнь приобрела масштабы пандемии. В течение двух недель пострадали все организации в Кэмп-Форрест и тренировочном лагере офицеров резерва.

“Симптомы были следующими: головная боль, ломота в костях и мышцах, особенно в мышцах спины, выраженная прострация, лихорадка, иногда достигающая 104 градусов. Иногда наблюдались конъюнктивит, насморк, сыпь и, возможно, тошнота, выздоровление наступало через несколько дней.

“Во всех организациях эпидемия сначала была локализована в компаниях, прежде чем стала всеобщей.

“Инкубационный период был коротким, не более одного-двух дней.

“Некоторые организации пострадали больше других без видимой причины.

“Вполне вероятно, что эпидемическая болезнь была недавно занесена в эти лагеря. Если это настоящий грипп, и эпидемиологические особенности в не меньшей степени, чем ведущие симптомы, указывают на это заболевание, то здесь предлагается наиболее разумное объяснение вспышки, которое в настоящее время возможно. Ни одна другая болезнь не распространяется так быстро и не является столь распространенной, учитывая ее симптомы”.

Мы приведем несколько подробную цитату из отчета Цинссера об эпидемии в Шомоне во Франции в 1918 году из-за превосходства описания, и особенно потому, что Цинссер наблюдал за тремя последовательными эпидемиями с последовательным увеличением осложнений и соответствующими изменениями в клинической картине. Особого внимания заслуживает то, что он отметил, что у гриппа, впервые выявленного в Шомоне, не было никаких симптомов, которые указывали бы на преобладающую инфекцию дыхательных путей.

“Будет полезно кратко обсудить ранние случаи, какими мы их видели во время эпидемии в Шомоне, не потому, что сделанные там наблюдения добавляют много нового с клинической точки зрения, а потому, что они устранят любую возможную двусмысленность относительно нашей концепции гриппа в его чистой неосложненной форме.

“Насколько мы можем судить, небольшая вспышка в штаб-квартире была типичной для первого появления эпидемии гриппа во многих местах. Население города в то время состояло из большого офисного персонала, прикрепленного к военной администрации, разбросанного по квартирам и местам работы; из воинских частей, живущих в казармах и питающихся в общих столовых; и из горожан. Эпидемия обрушилась на отдельные воинские части с внезапностью шторма, поразив значительный процент военнослужащих, возможно, большую часть восприимчивого материала, менее чем за неделю и завершилась почти так же внезапно, оставив после себя лишь несколько единичных случаев. Среди более рассеянных офисных работников и среди горожан она распространялась более постепенно и сохранялась в течение более длительного периода.

“Эти ранние случаи были настолько однообразны клинически, что диагноз можно было поставить только на основании анамнеза. Начало было почти одинаково внезапным. Типичные случаи - внезапное заболевание ночью или в определенный час дня. Пациент, который чувствовал себя совершенно здоровым, когда ложился спать, внезапно просыпался с сильной головной болью, ознобом, недомоганием и лихорадкой. Другие просыпались утром с совершенно хорошим самочувствием и в какой-то момент в течение дня начинали ощущать головную боль и боли в соматических мышцах.

“Типичный ход этих дел может быть проиллюстрирован на примере Дж. Т. У., чертежника, прикрепленного к 29-му инженерному полку. До 20 мая он был в полном порядке, регулярно работал, его кишечник и аппетит были в норме, он считал себя здоровым. 21 мая в 4:30 утра он проснулся с сильной головной болью. Он встал, заставил себя позавтракать и попытался пойти на работу. Его начало знобить. В то же время его головная боль усилилась, появились боли в спине и жжение в глазных яблоках. В 14 часов пополудни он сообщил о недомогании и был доставлен в больницу с температурой 102,8 градуса. В полночь его температура упала до 101,6 градуса и пришла в норму к полудню 22-го числа. По мере выздоровления у него появилась легкая боль в горле, сильная болезненность ног и очень слабый кашель. Он полностью выздоровел в течение нескольких дней.

“У этих пациентов, за несколькими исключениями, не было сыпи. У одного или двух из них были точечные красные высыпания, которые мы сочли некомпетентными охарактеризовать дерматологически. Количество лейкоцитов колебалось от 5000 до 9000. Очень немногие превышали это значение. Иногда наблюдалось относительное увеличение лимфоцитов, но это ни в коем случае не было регулярным. Несколько исследованных спинномозговых жидкостей были в норме. Что касается увеличения селезенки, мы ничего не можем сказать определенно.

“Вскоре после этого мы наблюдали заболевание в 42-й дивизии, которая тогда удерживала часть линии перед "Баккара". Здесь это уже приобрело несколько иной характер, связанный, как мы полагаем, с тем фактом, что военнослужащие этой дивизии не жили, как в Шомоне, в зоне отдыха, а активно участвовали в военных операциях, работали, спали и ели в условиях, которые предполагали большую усталость, меньшую защиту от непогоды и большую скученность в спальнях помещений. Случаи заболевания баккарой гораздо чаще были катаральными; чаще встречались ангина, кашель и более серьезные респираторные осложнения. Однако они обычно безошибочно сочетались с лежащим в основе типичным приступом гриппа, внезапным началом, болями и кратковременной лихорадкой. Более того, было очень много совершенно несложных случаев, перемежавшихся с другими.

“Еще позже, в сентябре, октябре и ноябре, респираторные осложнения были настолько частыми и тяжелыми, появились на столь ранних стадиях заболевания, а смертность от пневмонии стала настолько высокой, что фундаментальная идентичность этих более

поздних случаев с ранней трехдневной лихорадкой могла быть легко упущена из виду наблюдателями, которые не следили за постепенной трансформацией.

“Принимая во внимание эти факты, становится очевидным, что этиологические или другие исследования не могут пролить свет на проблемы гриппа, если они не проводятся с более четким пониманием различий между осложнениями и основным заболеванием.

“Серьезные респираторные инфекции бронхов и легких мы можем с достаточной уверенностью отнести к осложнениям, вызванным, безусловно, в подавляющем большинстве случаев вторичными бактериальными захватчиками. Однако довольно сложно точно определить, где заканчивается основное заболевание и начинаются осложнения; и должны ли мы рассматривать легкую боль в горле и инъекцию в конъюнктиву, которые так часто сопровождают простые случаи, как часть этой основной клинической картины или как простейшую разновидность осложнения. Это гораздо больше, чем академический вопрос, поскольку, как мы увидим, бактериологический анализ таких поражений сыграл важную роль в этиологических исследованиях”.

СИМПТОМЫ БЫВШИХ ЭПИДЕМИЙ.

Трудность принятия решения в условиях эпидемии очень похожа на трудность принятия решения о том, были ли эпидемии прошлых времен в каждом конкретном случае гриппом. Было зарегистрировано несколько случаев, у которых описание довольно хорошо соответствовало описанию первичного неосложненного гриппа. Так, по поводу эпидемии 1557 года в Испании Томас Шорт писал следующее: “В Мантуе Карпентария, в трех милях от Мадрида, эпидемия началась в августе.... Там это началось с шероховатости челюстей, небольшого кашля, затем поднялась сильная температура с болью в голове, спине и ногах. Некоторые чувствовали себя так, как будто у них были стянуты жилы через грудь и ощущалась тяжесть в животе, и все это продолжалось самое большее до третьего дня. Затем лихорадка прошла, появился пот или кровотечение из носа. У некоторых это переросло в плеврит или смертельную перипневмонию”.

Однако большинство описаний носили общий характер и включали описания сложных периодов эпидемии. One of the more complete of the early descriptions was that by Lobineau in 1414, who wrote: “C’était une espèce de rhume, qui causa un tel enrouement que les chastelets furent obligés d’interrompre leurs séances; on dormoit peu et l’on souffroit de grandes douleurs à la teste, aux reins et par tout le reste du corps; mais le mal ne fut mortel que pour les vieilles gens de toute condition.”

За этим исключением у нас нет хорошего или полного описания гриппа до эпидемии 1510 года. После этого они, как правило, были достаточно подробными, чтобы их можно было идентифицировать. Хирш основывает свои выводы относительно 1173 года главным образом на следующей цитате: “Под его смертью вселенская болезнь или инфекция из воздуха, вызванная разложением, катаральный процесс желудка, вызвавший всеобщий кашель, единичный перницией, смертельный этиам плюриморум, безжалостный экспавит.” Почти все, на что мы должны обратить внимание в этом описании, - это широкая распространенность заболевания и наличие респираторных симптомов, особенно кашля. В описании 1323 года подчеркивается только высокая заболеваемость. Thus, Pietro Buoninsegni writes: “In questo anno e d’Agosto fu un vento pestilenzia le per lo quale amalò di freddo e di febbre per alcuni di quasi tutte le persone in Firenze e questo madesimo fu quais per tutta Italia.” Тот же автор описывает эпидемию 1327 года, снова подчеркивая высокую заболеваемость и, вдобавок, низкий уровень смертности: “In detto anno e mese fu quasi per tutto Italia corruzione di febbre per freddo; ma pochi ne morirono.” Снова в 1387 году он подчеркивает те же две особенности.

Pasquier, in writing of the epidemic of 1403 in France, says: "En Registres de Parlement on trouve que le vingt-sixième jour d'avril 1403 y eut une maladie de teste et de toux, qui courut universellement si grande, que ce jour-là le Greffier ne pût rien enrégistrer et fut-on contraint d'abandonner le plaidoyé." Здесь подчеркивается высокая заболеваемость и симптомы, особенно кашель и боль. In 1414, Baliolanus describes again the high morbidity and symptoms, particularly cough and hoarseness: "Eoque frigore humanis corporibus concepto ... tussis maxima atque raucitas orta unde nullus pene ordo, aetas et sexus liber evasit." In 1411, Pasquier writes the following: "En 1411 y eut une autre sorte de maladie dont une infinité de personnes furent touchez, par laquelle l'on perdoit le boire, le manger et le dormir ... toujours trembloit et avec le estoit si las et rompu que l'on ne l'osoit toucher en quelques parts. Sans qu'aucune personne en mourut."

После 1510 года описания, как правило, были более определенными. Однако из этого утверждения есть исключения, и они относятся к эпидемиям, относительно которых ведутся некоторые споры.

СПОСОБ РАСПРОСТРАНЕНИЯ.

Более характерным и более важным с эпидемиологической точки зрения, чем симптоматика в целом, как мы уже обсуждали, является способ развития эпидемии в целом.

Половое сношение с людьми.—До появления бактериологии заразность болезни мало обсуждалась. На самом деле его заразность не была повсеместно установлена до эпидемии 1889-1890 годов. Одним из первых авторов, попытавшихся увидеть в гриппе заразную болезнь, был Ч. Каленус, написавший в 1579 году: "Контагиозный вирус, что является причиной скрытой болезни, вызванной целиакией, главным профессионалом в области *haud dubium est ... eo in loco quo jam grassabatur inter homines citius eos invadabat, qui cum affectis frequenter conversabantur, quam eos, qui a consuetudine affectorum studiose abstinebant.*" Этот проникательный наблюдатель увидел, что те, кто по неосторожности подвергал себя тесному контакту со случаями гриппа, имели больше шансов заболеть этим заболеванием, чем те, кто защищал себя всеми возможными способами. "Заразная" школа впервые возникла в Англии, где Хейгарт, Гамильтон, Грей, Халл, Дуггарт, Бардсли и другие в 1775-1803 годах описали болезнь как находящуюся не в воздухе, а в виде специфической инфекции. Другими, кто считал грипп заразным заболеванием, были Симонин, Ломбард, Пти де Корбей (1837), Блан (1860) и Бертолле (1876).

Уотсон (1847) цитирует Каллена, утверждавшего, что этот вид катара возникает в результате заражения. Сам он не убежден в этом факте. Он говорит, что посещение было слишком внезапным и слишком широко распространенным, чтобы его можно было объяснить таким образом. "В истории гриппа есть факты, которые дают веское основание предполагать, что возбудитель заболевания материальный, а не просто качество атмосферы; и что он, по крайней мере, *переносится*. Случаев, когда жалоба впервые вспыхнула в тех конкретных домах города, в которые путешественники недавно прибыли из зараженных мест, очень много, слишком много, чтобы их можно было отнести на счет простой случайности.... На что я хотел бы обратить внимание сейчас, так это на тот факт, что грипп распространяется на больших территориях страны слишком внезапно и одновременно, чтобы соответствовать представлению о том, что его распространенность зависит исключительно от любых контагиозных свойств, которыми он может обладать".

Паркс, написавший в книге Рейнольдса "Система медицины" в 1876 году, рассматривает этот предмет более подробно, чем мы видим его сегодня: "Скорость распространения, казалось бы, сразу отрицает какую-либо связь между половыми

сношениями между людьми и распространением болезни; тем не менее, есть некоторые подтверждающие доказательства. Похоже, что он не следует по крупным торговым линиям; но когда он добрался до городов и деревень, в которых можно вести расследование, любопытно, как часто регистрировались первые случаи и как часто первыми поражались горожане, ближайшие к инвалидам. Особенно в этой стране Хейгарт в 1775 и 1782 годах и Фалькoner в 1802 году собрали так много примеров этого заболевания, что пришли к убеждению, что его распространение происходит исключительно благодаря человеческому общению. Точно так же, когда он проходит через дом, он иногда нападает на одного человека за другим. Но если болезнь вводится таким образом, то впоследствии она развивается с поразительной быстротой, поскольку мы не можем дискредитировать сообщения о многих тысячах людей, подвергшихся нападению в течение дня или двух, что сильно отличается от сравнительно медленного распространения заразных болезней. Из-за такого *внезапного* вторжения в сообщество многим людям кажется крайне невероятным, что какие-либо выделения, исходящие от больных, могут столь быстро загрязнить атмосферу целого города.

Тем не менее, мы должны помнить, как необычно за последние годы расширились знания о заносе холеры лицами, прибывающими из инфицированных районов, и насколько поразительны случаи такого рода, уже зарегистрированные в нескольких работах по гриппу.

“В некоторых случаях, опять же, изоляция сообщества, как в тюрьмах, дает иммунитет; или, по крайней мере, это сообщество не подвергалось нападениям”.

Огромная скорость распространения даже в 1918 году вызвала некоторые временные сомнения относительно заразности болезни. Так, Цинссер писал:

“Мнение о прямой и не прямой передаче инфекции от человека к человеку также хорошо подтверждается подробным изучением эпидемиологии отдельных вспышек. Исходя из нашего собственного опыта борьбы с эпидемиями, такими как в Шомоне, Баккара и других местах, внезапность, с которой болезнь поразила большое количество людей почти в одно и то же время, поначалу заставила меня крайне скептически относиться к принятию передачи инфекции при контакте в качестве единственного средства передачи. Мы рассматривали возможность передачи инфекции с пищей и насекомыми и изо всех сил старались найти основания для привлечения таких агентств. Но в каждом случае мы были вынуждены возвращаться к выводу, что прямой и косвенный контакт между людьми ближе всего соответствовал всем наблюдаемым фактам”.

Из личного опыта было приведено множество примеров, показывающих, что грипп передается от человека к человеку. Однако пришлось ответить на два возражения, прежде чем эта точка зрения стала общепринятой. Во-первых, некоторые утверждали, что болезнь распространялась из предполагаемого очага быстрее, чем люди могли передвигаться, и, во-вторых, что были зарегистрированы случаи, происходящие спонтанно в изолированных сообществах. И все же третьим аргументом, ранее выдвигавшимся против заразного характера болезни, было утверждение о том, что она проявлялась массовыми приступами, что большое количество людей заболело в один и тот же день без возникновения отдельных предшествующих случаев. Великолепная работа эпидемиологов после эпидемии 1889 года, по-видимому, дала ответ на все эти возражения. Многие, такие как Лейхтенштерн, подробно остановились на этом вопросе. На самом деле, в то время это был вопрос величайшей важности. Сегодня мы предполагаем правильность гипотезы и переходим к рассмотрению других вопросов более позднего развития. Поэтому мы очень быстро рассмотрим некоторые из

приведенных доказательств того, что грипп передается только от человека к человеку и только при половом акте.

Изолированные места.—Было ли когда-либо доказано, что у лиц, полностью изолированных от общения с сообществами, где присутствует грипп, во время эпидемии развилось это заболевание? Лейхтенштерн после всестороннего анализа приходит к следующему выводу: “У нас нет ни одного зарегистрированного примера, когда грипп поражал людей в полностью изолированных местностях, таких как горные вершины и перевалы. Исследование этого вопроса было предпринято в Швейцарии Ф. Шмидом. То же самое относится и к кораблям в море, как показано главным образом из английских морских отчетов. Поступали сообщения о гриппе, происходящем в средней части океана, и особенно о более ранних эпидемиях, но информации было недостаточно”.

Паркс еще в более ранний период заметил: “Я не могу не считать, что нам нужны более убедительные доказательства того, что корабли подверглись нападению посреди океана. В некоторых из приведенных случаев суда находились в порту, о котором было известно, что он заражен, или в котором действительно присутствовал грипп, хотя он и не стал эпидемическим. Поскольку мы не знаем точного периода инкубации, некоторые люди, возможно, были инфицированы перед отплытием”.

Критическое расследование историй о спонтанном заражении в изолированных местах, таких как корабли в море и островные маяки, совершенно неизбежно продемонстрирует, что эти популярные сообщения были искажением реальных фактов. Одного или двух примеров будет достаточно. Эбботт приводит пример: “После того, как сложилось определенное впечатление, что грипп появился на борту эскадрильи военно-морских судов, вышедших из Бостона в декабре 1889 года, во время их следования через Атлантику и до прибытия в Европу, автор направил письмо в Бюро медицины и хирургии военно-морских сил Соединенных Штатов за информацией по этому вопросу, на что был получен ответ следующего содержания:

“‘Чикаго’, ‘Бостон’, ‘Атланта’ и ‘Йорктаун’ вышли из Бостона 7 декабря 1889 года и направились в Лиссабон, Португалия. Первые три лайнера прибыли в Лиссабон 21 декабря, не заходя ни в один порт *по пути*. ‘Йорктаун’ прибыл в этот порт 23 декабря, сделав примерно двадцатичетырехчасовую остановку в Файале, Азорские острова.... Грипп впервые появился на ‘Чикаго’ 23 декабря, на ‘Бостоне’ 28 декабря, на ‘Атланте’ 30 декабря и на ‘Йорктауне’ 28 декабря.

“На момент прибытия эскадрильи в Лиссабоне преобладал грипп”.

В марте 1920 года автор был уведомлен о чем-то похожем, и он взялся проследить эту историю. Результаты хорошо показывают неточность устной передачи от нескольких человек. Сначала письмо было отправлено карантинному инспектору в Портленде, штат Мэн: “Нам сообщили, что на маяке недалеко от Портленда, штат Мэн, произошла довольно интересная шутка гриппа. Нам сказали, что на маяке живут трое мужчин и одна женщина; что во время эпидемии гриппа 1918 года женщина заразилась этой болезнью, в то время как никто из мужчин не заболел, и что во время нынешней эпидемии все трое мужчин заболели этой болезнью, а женщина осталась здоровой. Утверждалось, что у них некоторое время не было связи с материком, прежде чем мужчины заболели” и т.д.

Ответ был следующим: “Я навел справки в офисе инспектора маяка в Портленде, и им неизвестно ни о каких станциях, на которые распространялись бы условия вашего запроса.

На станции “Остров Бун” работают три смотрителя с семьями. На станции “Халфуэй Рок” работают три смотрителя, но ни одной женщины. Инспектор, похоже, не знает ни одной станции, где работают трое мужчин и одна женщина.

Второе письмо, отправленное Инспектору маяков в Портленде, содержало подтверждающую информацию:

“Маячная станция Бун-Айленд была поражена этой эпидемией следующим образом: все смотритель, его жена и пятеро детей были поражены, сам смотритель пережил тяжелейшую битву, очевидно, подвергся тому же, когда сошел на берег в Портсмуте, штат Нью-Йорк, за провизией, припасами и т.д. Жена и двое детей 2-го помощника также были поражены, но сам 2-й помощник и 1-й помощник смотрителя не заразились этой болезнью, несмотря на то, что все они были заперты на небольшом острове, работая вместе на станции.

“В течение 1920 года ни один из хранителей или членов их семей, насчитывающих тринадцать человек, не пострадал. Осветительная станция на полпути Рок, где работают три смотрителя, не заболела этим недугом ни в 1918, ни в 1920 годах.

“К вашему сведению, я мог бы добавить, что во время инспекционной поездки в январе, феврале и марте 1920 года были посещены все осветительные станции в этом округе, и было обнаружено, что все они находятся в добром здравии и не пострадали от эпидемии, за возможным исключением трех станций, которые расположены либо на материке, либо недалеко от того места, где хранитель или его семья могли посещать близлежащие города”.

Хотя не было доказано, что болезнь поражала полностью изолированные места, имеется множество свидетельств того, что такие места оставались свободными от гриппа до тех пор, пока изоляция оставалась полной. Острова и маяки, которые не имели сообщения с материком, люди, живущие изолированно на горных вершинах, и корабли в море оставались свободными от гриппа даже в условиях пандемии, до тех пор, пока они не вступали в контакт с лицами, больными этим заболеванием. Следующие места оставались свободными от гриппа на протяжении всей эпидемии 1889 года: остров Мэн, несколько островов Вест-Индии, в частности Багамские острова, Гранада и Сент-Люсия, а также Британский Гондурас, Британская Гвиана и Сейшельские острова.

Даже в 1918 году, когда торговые пути охватывали почти все уголки мира, у нас есть примеры относительной неприкосновенности изолированных мест. Таким образом, мы знаем, что эскимосы подверглись нападению в конце пандемии, и у нас есть заявление Бартелеми, который в 1919 году посетил несколько городов-оазисов в пустыне Сахара и там обнаружил, что до того времени там не только не было гриппа, но и что они даже не слышали о пандемии.

Другим типом изолированного места являются закрытые учреждения. Еще в 1709 году Ланчизи заметил, что тюрьмы инквизиции в Риме по-прежнему свободны от гриппа. Двадцать одна тюрьма в Германии в 1889-90 годах оставалась полностью свободной от болезни. Это было верно для 39 тюрем в Англии, некоторые из которых находились в городах, где эпидемия была наиболее масштабной. Линрот, наблюдавший то же явление в Швеции, делает мудрое замечание, что “грипп легче преодолевает пространство от 500 до 1000 километров, чем небольшой барьер в виде тюремной стены”. Женский монастырь в Шарлоттенбурге, в котором проживали сто женщин, оставался совершенно свободным во время эпидемии 1889-1890 годов.

Как правило, учреждения такого рода были неспособны поддерживать полный карантин на протяжении всего периода эпидемии, и относительный иммунитет проявлялся в большей степени при поздних инвазиях, в то время, когда ограничения становились несколько более мягкими. Так, в 1918 году Уинслоу и Роджерс сообщают, что в сиротском приюте в Нью-Хейвене, Коннектикут, который полностью исчез в октябре месяце, когда эпидемия была в самом разгаре, одна из сестер и ответственный священник заболели гриппом примерно 15 декабря. К 27 декабря в учреждении в течение двадцати

четырёх часов произошло 127 случаев, а к 7 января было зарегистрировано 424 случая, в результате чего семь человек умерли из общей численности населения в 464 человека. Вероятным источником внезапной вспышки 27 декабря, по-видимому, была Сестра, пострадавшая первой, которая после выздоровления возобновила свои обязанности на кухне, которые включали проверку молока, выдаваемого детям, и обращение с ним.

Массовые собрания.— Еще одним явлением, которое привело бы нас к выводу, что общение с людьми является наиболее мощным фактором передачи гриппа, является тот факт, что часто наблюдается значительное повышение уровня заболеваемости гриппом после массовых собраний. Паркс давно заметил, что люди в перенаселенных домах, особенно во время некоторых эпидемий, особенно страдали, и зарегистрировано несколько случаев, когда сначала нападали на большую школу или казарму, и болезнь преобладала там в течение нескольких дней, прежде чем она распространилась по окрестным городам.

В Англии еженедельный рынок сыграл важную роль в распространении болезни в 1889 году. Часто попадались такие сообщения, как это: “Первым заболевшим гриппом был мужчина, который ежедневно ездил в Лондон”. Или: “Во всех самых ранних случаях мужчины ежедневно ездили в Лондон, в то время как их жены и семьи пострадали позже”.

Было отмечено, что при эпидемиях в тюрьме Сан-Квентин пик заболеваемости обычно приходился на вторник и среду. Во время первой эпидемии это были дни второй и третьей недель. Стэнли видит прямую связь между этим фактом и тем фактом, что каждое воскресное утро большие группы мужчин собирались вместе в сравнительно небольшом зале, где они смотрели движущиеся картины. В воскресенье, 20 октября, они попытались устранить этот источник распространения инфекции, устроив концерт группы под открытым небом, но заключенные столпились вокруг группы и громко приветствовали ее, а на следующий день значительно увеличилось количество госпитализаций.

24 ноября, после того как вторая эпидемия, по-видимому, прекратилась, показы фильмов, которые были закрыты более шести недель, были возобновлены. В следующий вторник и среду в больницу поступили двадцать четыре новых пациента с четко определенными диагнозами. В День благодарения состоялось выездное совещание между различными отделениями тюрьмы. Около 200 заключенных приняли активное участие, в то время как 1600 заключенных были зрителями. Митинг проходил под открытым небом, но заключенных было много, и они приветствовали и вопили. За три дня, последовавших за этим празднованием, было госпитализировано 9, 5 и 8 пациентов соответственно.

Обсуждая рецидивы гриппа в Бостоне в ноябре и декабре, Вудворд замечает следующее:

“Независимо от того, может ли это быть чем-то большим, чем череда совпадений, безусловно, интересно отметить, что ноябрьская вспышка гриппа проявилась через три дня после празднования Дня мира 12 ноября, когда улицы, рестораны и общественный транспорт были забиты толпами; что декабрьская эпидемия начала проявляться после праздника Благодарения с воссоединением семей и посещениями; и что количество зарегистрированных случаев быстро росло в период рождественских покупок, достигнув максимума через неделю после праздника”. На то, что это могло быть совпадением, указывает тот факт, что, согласно сообщениям Перл и других, это не всегда соответствовало действительности в других крупных городах.

Доктор Мередит Дэвис описывает случай с общежитием в Уэльсе, вмещающим 200 студентов. Инфекция была занесена 19 октября по случаю танцев, на которых присутствовали несколько студентов из зараженного учебного заведения по соседству. Четыре случая произошли 20-го числа, и за короткий промежуток в пять дней семьдесят девять студентов из 200 подверглись нападению.

Парсонс нашел множество подобных примеров во время эпидемии 1889 года. В 1918 году часто наблюдалось, что среди американских солдат во Франции те войска, которые были расквартированы в казармах, страдали от гораздо более быстрого распространения болезни, чем те, которые были расквартированы в городских домах.

Массовая атака. Другим аргументом, ранее выдвигавшимся против заразного характера, было утверждение о том, что он проявился в виде массового приступа, и большое количество людей заболело в один и тот же день без возникновения отдельных предшествующих случаев. Первые случаи таких эпидемических заболеваний, как чума и оспа, стали рекордными из-за сопутствующей высокой смертности, в то время как при гриппе с его относительно низким уровнем смертности учет обычно начинается только после того, как атакована сравнительно большая масса людей.

Уотсон в 1847 году заметил следующее: “Хотя общее распространение болезни, как я уже сказал, очень внезапное и рассеянное, отдельные случаи ее проявления, подобные первым каплям грозового дождя, обычно запоминаются как предшествовавшие ему. Расстройство наиболее сильно проявляется в начале посещения; затем его тяжесть ослабевает; и эпидемия в основном заканчивается примерно через шесть недель. Тем не менее, болезненное влияние, по-видимому, имеет более длительную продолжительность. В данном месте почти все жители, восприимчивые к чуме, страдают от нее в течение этого периода или становятся устойчивыми к ее силе. Но незнакомцы, которые по истечении этого периода прибывают из незараженных мест, по-видимому, не обладают таким же иммунитетом”.

Паркс в 1876 году заметил, что “Когда болезнь проникает в город, она иногда поражает несколько жителей почти одновременно. Но чаще всего болезнь протекает несколько медленнее; сначала она поражает несколько семей, а затем в течение нескольких дней быстро распространяется; сообщения о тысячах людей, подвергшихся одновременному нападению в начале заболевания, в основном взяты из более старых записей, в которых внезапность вспышки преувеличена. Часто, возможно, всегда, в большом городе вспышка состоит из ряда локализованных атак, при этом определенные улицы или районы поражаются больше, чем другие, или какое-то время поражаются исключительно, и таким образом она последовательно распространяется на разные части города. Обычно это происходило в большом городе, прежде чем появиться в небольших городках и деревнях вокруг него, и иногда эти города, хотя и расположенные по соседству, не подвергались вторжению в течение нескольких недель.

“В некоторых случаях, и, возможно, в большом количестве, он возникает после того, как заболевшие гриппом лица прибывают из инфицированных мест.

“Упадок любого крупного города происходит менее быстро, чем его расцвет, и обычно занимает от четырех до шести недель, а иногда и дольше”.

Подробные исследования мюнхенской эпидемии 1889 года и многочисленные аналогичные исследования недавней эпидемии, о которых будет сказано позже, показали, что число случаев неуклонно росло в течение двух-трех недель, прежде чем эпидемия достигла пика.

Заражение воздушно-капельным путем и распространение через неодушевленные предметы.— Фактический способ распространения вируса гриппа от одного человека к другому неизвестен. Более общепринятым объяснением является то, что инфекционный агент покидает организм через дыхательные пути, обычно в виде брызг при кашле или разговоре; заражение происходит воздушно-капельным путем, как это иногда бывает при других респираторных инфекциях. Торн и другие обратили внимание на скопление капилляров в конъюнктиве на самых ранних стадиях заболевания. Они предполагают, что, возможно, очаг инфекции находится на слизистой оболочке глаза.

В последнее время широко обсуждается распространение гриппа через неодушевленные предметы.

Лейхтенштерн рассматривает отчеты 1889-93 годов, в которых предполагалось, что грипп передавался через товары и другие неодушевленные предметы. Он пришел к выводу, что доказательств по всем приведенным делам было недостаточно для убедительного доказательства. Таким примером был предполагаемый занос вируса в товары, отправленные из России в Большой магазин Лувра в Париже. За один день заболели 100 человек, а еще через несколько дней гриппом заболели 500. Объяснение заключалось в том, что микробы были завезены в товарах, отправленных из России в магазин. Детальное расследование показало, что этого не могло быть, поскольку товары из России не поступали в течение трех лет. Другой пример - случай с одним из двух зимних зрителей в хосписе Святого Готарда. Один из двух мужчин спустился в долину, где закупил припасы. Через десять дней после своего возвращения мужчина, который оставался в Хосписе, заболел гриппом, в то время как его товарищ чувствовал себя хорошо. Было заявлено, что грипп был занесен в Базель товарами, доставленными туда из магазинов Лувра в Париже. Первый случай произошел с женщиной, который работал над распаковкой этих товаров.

Линч и Камминг считают, что воздушно-капельная инфекция играет лишь незначительную роль в распространении заболеваний, передающихся через мокроту, но что антисанитарные методы мытья посуды и столовых приборов были главной причиной высокого уровня инфекций, передающихся через мокроту, как в армии, так и на гражданке в 1918 году. Они обнаружили, что среди 31 000 военнослужащих, питавшихся из посуды, которую мыла кухонная полиция, уровень заболеваемости гриппом составлял 51 на 1000 человек, в то время как среди 35 000 человек, питавшихся из столовых приборов, которые каждый человек мыл сам, этот показатель составлял 252 на 1000 человек. “Восемьдесят четыре процента. большинство случаев произошло среди тех, чьи руки были загрязнены при мытье собственной посуды”.

Среди 17 236 сотрудников гостиниц, ресторанов и универмагов, которые ели из посуды, вымытой в машине, было зарегистрировано 349 случаев заболевания гриппом, в то время как среди 4175 человек, которые ели из посуды, вымытой вручную, было 429 случаев. В первой группе этот показатель составлял всего 20 случаев на 1000 человек, в то время как во второй группе он достиг 103 случаев на 1000 человек. И здесь шансы заражения между двумя группами были равны одному к пяти.

У этих авторов есть записи, охватывающие 252 186 человек, находящихся в различных учреждениях Соединенных Штатов. Среди тех, кто ел из посуды, вымытой в машине, этот показатель составил 108 случаев на 1000, в то время как среди тех, кто ел из посуды, вымытой вручную, этот показатель составил 324 случая на 1000. Соотношение было 1 к 3 между двумя группами. Семьдесят пять процентов. большинство случаев произошло в той группе, которая ела из посуды, не продезинфицированной кипятком. В них не указано количество особей в каждой из двух групп.

Линч и Камминг утверждают, что при кашле изо рта выделяется лишь несколько организмов, редко более 1500, и делают вывод, что передача инфекции при прямом контакте воздушным путем происходит редко, если вообще происходит. В то время как при кашле на пол выбрасывается около 1500 организмов, стерильная перчатка, которой протирают губы, может задержать около 2 000 000 организмов. Такие организмы могут быть легко перенесены на неодушевленные предметы, с которыми имеют дело многие люди.

Гемолитические стрептококки и пневмококки могут с большой регулярностью выделяться из рук носителей инфекции или пациентов, со столовой посуды, неодушевленных предметов, к которым прикасались эти пациенты, и из пыли на полу. Дифтерийные и туберкулезные бациллы были выделены с рук и столовых приборов пациентов. Среднее количество большого количества образцов воды для мытья посуды в ресторанах составило 4 000 000 бактерий на 1 куб. см. Температура этой воды составляла в среднем 43 ° C. Блюда практически никогда не подвергались ошпариванию. Вода часто была настолько сильно загрязнена, "что посуда после мытья становится более загрязненной, чем до начала мытья. Ложка или вилка часто более свободны от микроорганизмов сразу после использования посетителем ресторана, чем при извлечении из загрязненной воды для мытья посуды".

Майор Джон С. Биллингс, эпидемиолог из Кэмп-Кастера, сообщил, что одна из крупных организаций должным образом не соблюдала правила, требующие надлежащей стерилизации всех столовых принадлежностей. Болезнь появилась рано и необычайно быстро распространилась в этой конкретной организации.

Подводя итог теме передачи инфекции через посуду, мы можем сказать, что данные наводят на размышления, но неубедительны. Возможно, даже вероятно, что это один из способов передачи. То, что это самое важное, не было доказано. Линч и Камминг не принимают во внимание, что полки с более гигиеничными методами мытья посуды, как правило, являются полками с более гигиеничными привычками в своей повседневной жизни. Рестораны, использующие механические посудомоечные машины, обычно являются самыми чистыми ресторанами.

Международное бюро по гигиене населения цитирует Понтано из Италии, который в своем эпидемиологическом исследовании отметил, что существует постоянная связь между условиями жизни и тяжестью осложнений. Заметные различия наблюдались в соседних домах в зависимости от гигиенических условий различных домохозяйств.

Здоровые носители и выздоравливающие.—Лейхтенштерн, который, по-видимому, считал бациллу Пфайффера причиной гриппа, не верил, что болезнь может передаваться здоровыми носителями. Он основал это предположение на заявлении Пфайффера о том, что бацилла гриппа обнаруживалась только в острых случаях гриппа. Однако за последние несколько лет было убедительно показано, что палочка гриппа может существовать и существует на слизистых оболочках здоровых людей.

Ранее уже описывалась вспышка заболевания в сиротском приюте в Нью-Хейвене. Там вероятным источником острой вспышки 27 декабря, по-видимому, была сестра, которая после выздоровления возобновила свои обязанности на кухне. Там она проверяла

молоко, подаваемое детям, и разбиралась с ним. Это наводит на мысль о возможности распространения инфекции через выздоравливающих и пищу.

В настоящее время мы не знаем, остается ли пациент заразным после исчезновения острых симптомов; мы не знаем, может ли выздоравливающий пациент передавать болезнь; и мы не уверены, является ли организм, обнаруженный у здоровых носителей, вирулентным или нет. Имеющаяся информация убедительно указывает на то, что инфекцию могут передавать внешне здоровые люди, но широкое распространение заболевания с множеством возможных источников инфекции у каждого человека и относительная невосприимчивость людей, подвергшихся экспериментальному воздействию, пока не позволяют удовлетворительно ответить на эти вопросы.

ОБЩИЙ ХАРАКТЕР РАСПРОСТРАНЕНИЯ В ОТДЕЛЬНЫХ НАСЕЛЕННЫХ ПУНКТАХ.

Обсудив способ распространения гриппа среди людей, мы проследим за тем, как болезнь поражает одного человека за другим в сообществе, и изучим эпидемиологическую картину, нарисованную уже не отдельным человеком как единое целое, а сообществом как единое целое.

Здесь мы должны проводить различие между первичной эпидемией, первой волной прогрессирующей пандемии, и вторичным типом, к которому могут быть отнесены те крупные или мелкие рецидивы, которые проявляются в течение периода от одного до трех или более лет после первичной волны.

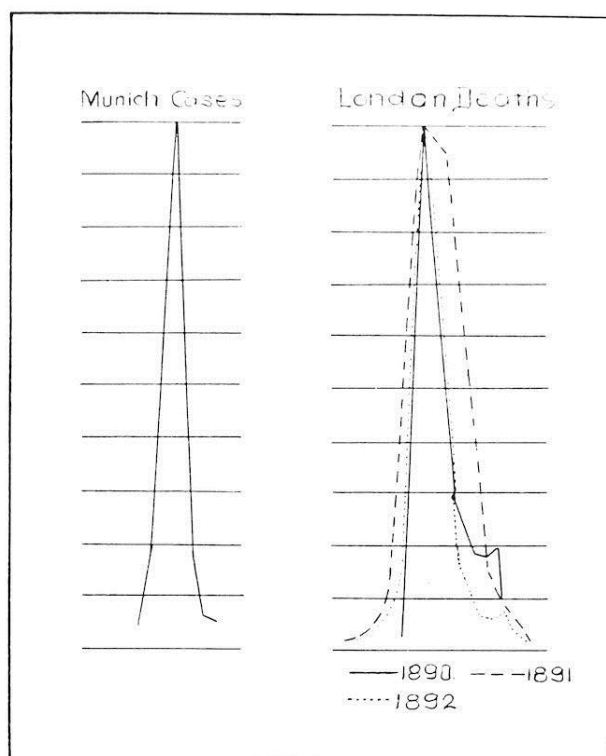
Первичный тип эпидемии.—Одним из первых важных статистических исследований на эту тему было исследование П. Фридриха, который составил график заболеваемости гриппом в Мюнхене в период с декабря 1889 года по февраль 1890 года. Аналогичные наблюдения были сделаны Парсонсом, Раатсом, Линротом и Х. Шмидом после эпидемии 1889 года.

Между возникновением первого известного случая гриппа и временем первого очень определенного увеличения заболеваемости гриппом в сообществе, интервал которого можно назвать периодом инвазии, как правило, проходит две недели. В этот период, конечно, происходит все больше и больше случаев, но они обычно остаются достаточно изолированными, чтобы не привлекать внимания общественности. С этого момента эпидемия развивается очень быстро и достигает своего пика, как правило, в течение двух, максимум трех недель. Еще через две-три недели заболеваемость снижается почти до нормального уровня. Эпидемический период составляет от четырех до шести недель, или, включая период инвазии, общая продолжительность составляет от шести до восьми недель. Такова картина, сложившаяся в сообществе в результате первичной неосложненной эпидемии гриппа. Гринвуд хорошо описывает характерные черты первичной эпидемии как “во-первых, быструю и квазисимметричную эволюцию и, во-вторых, частоту, близкую к максимальной”. Другими словами, продолжительность невелика, быстрый подъем до пика и последующее столь же быстрое падение. Он показал, что в июле и августе 1918 года эпидемия в Великобритании охватила почти 80%. общая заболеваемость в изученных населенных пунктах была сгруппирована в течение трех недель. Его кривая настолько хорошо соответствует кривой мюнхенской эпидемии, что он может наложить их друг на друга (диаграмма I). Быстрый подъем до пика, почти взрывной по своему характеру, более характерный для этого заболевания, чем для любого другого, следует объяснить высокой степенью инвазивности организма, коротким периодом инкубации, тем фактом, что многие больные продолжают свою работу, распространяя болезнь, и отсутствием иммунитета у больших масс людей, а также тем

фактом, что передача респираторной инфекции осуществляется гораздо легче, чем при любом другом типе инфекции.

Автор считает, что недостаточный иммунитет является наиболее важным фактором в возникновении вспышки этого типа. Способ передачи гриппа такой же, как и при других респираторных заболеваниях. Инфекционность, вероятно, не выше, чем у кори, хотя она действительно относительно высока. Предположительно, пути передачи у каждого из них одинаковы. Если бы мы смогли выработать иммунитет к гриппу такой же высокой степени и стойкости, каким мы обладаем к кори, пандемии гриппа исчезли бы. Мы хотим подчеркнуть, что первичный тип кривой - явление, не свойственное гриппу, но что при определенных обстоятельствах он может быть обнаружен при других инфекционных заболеваниях, и что он чаще обнаруживался бы при других заболеваниях, если бы выработанный против них иммунитет был столь же кратковременным, как это представляется против гриппа. Если бы, например, корь вспыхнула у большой группы людей, ни у кого из которых не было этого заболевания, тип кривой был бы таким же. Мы представим доказательства, подтверждающие нашу теорию, в другой теме. Конечно, немаловажную роль играют и другие факторы, такие как короткий инкубационный период и необычные возможности распространения инфекции среди людей с легкой формой заболевания.

ДИАГРАММА I.



Кривые заболеваемости гриппом в Мюнхене и смертности в Лондоне во время эпидемий 1889 года и последующих за ними. (Гринвуд.)

Вторичный тип эпидемии.— Существует существенное различие между кривой первичной волны, проявляющейся при наступлении новой пандемии, и кривой вторичной волны, возникающей с большим или меньшим интервалом после первичного распространения. Вторичная эпидемия поражает, по словам Гринвуда, относительно небольшую часть населения, медленнее достигает своего максимума, а затем снижается медленно и нерегулярно, медленнее, чем увеличивается. Распределение кривой менее симметрично, и вокруг максимума наблюдается меньшая концентрация. Вторичная эпидемия может характеризоваться гораздо более высокой смертностью, чем первичная.

Мы полагаем, что конфигурация вторичного типа волны обусловлена главным образом, хотя и не полностью, определенной степенью остаточного иммунитета у большого числа особей, оставшихся после первого распространения. Существует поразительное сходство между диаграммой I и диаграммой XXVIII, на последней показана заболеваемость корью во время эпидемий среди сельских или, в основном, невосприимчивых военнослужащих армии Соединенных Штатов. Диаграмма XXIX показывает аналогичную эпидемию среди городских жителей или лиц с преимущественным иммунитетом. Здесь кривые больше соответствуют кривым эпидемии вторичного типа гриппа. Таким образом, мы видим, что при отсутствии иммунитета другие инфекционные заболевания могут вызывать первичный тип кривой, и что эта кривая характерна не только для гриппа.

Поразительным различием между двумя типами волн гриппа является однородность и относительное постоянство первичного типа в отличие от больших различий во вторичном типе. История первого распространения гриппа в одном населенном пункте обычно похожа на историю его распространения в любом другом населенном пункте. О

некоторых исключениях будет упомянуто позже. Но в случае повторяющихся эпидемий мы можем обнаружить, что они более серьезные или гораздо более мягкие; мы можем обнаружить, что они поражают большое количество людей или очень немногих; мы можем даже обнаружить полное отсутствие повторяющихся эпидемий в определенных сообществах. Первичные кривые относительно однородны; вторичные кривые изменчивы.

Между 1889 и 1894 годами в Англии произошло четыре эпидемии. Первая была первичной, симметричной и продолжалась с декабря по февраль 1889-1890 годов. Второй был асимметричным и гораздо более фатальным в местностях, изученных Гринвудом. Это произошло весной и летом 1891 года. Третья эпидемия произошла осенью и зимой 1891-92 годов, а четвертая - с ноября 1893 по январь 1894 года. Третья эпидемия, по словам Гринвуда, продемонстрировала некоторую тенденцию к возврату к первичному типу с точки зрения симметрии, в то время как уровень смертности носил характер вторичной эпидемии.

Крейтон пишет: "То, что в основном отличает грипп конца девятнадцатого века от всех других инвазий болезни, - это возобновление эпидемии в течение трех сезонов подряд, причем первый рецидив был более фатальным, чем первоначальная вспышка, а второй рецидив был более фатальным (по крайней мере, в Лондоне), чем первый. Самое тщательное изучение старых записей, включая серию еженедельных отчетов о смертности, составляемых приходскими клерками Лондона на протяжении почти двухсот лет, не обнаруживает подобных рецидивов гриппа в больших масштабах в последующие сезоны".

Гринвуд, который очень подробно изучал этот предмет в Англии, следующим образом комментирует замечания Крейтона: "Он был бы смелым человеком, если бы поставил под сомнение точность Крейтона с точки зрения исторических исследований, и я могу только предположить, что существуют слабые признаки увеличения смертности в годы после первичных эпидемий гриппа до девятнадцатого века. Таким образом, 1675 год был годом первичной эпидемии гриппа, полностью описанной в "Медицинских наблюдениях Сиденхэма".

Природа последующих конституций неясна, но смертей "в рамках законопроектов" за 1676 год было значительно больше, чем в 1675 году, хотя оспа, лихорадка и "кишечные колики" были заметно менее смертельными.

"В английской Респонсории (1, 54) эпидемический процесс 1679 года описывается как повторение эпидемии 1675 года, то есть как имеющий черты первичного эпидемического гриппа. В течение пяти последующих лет преобладали перемежающиеся заболевания, и в один из них (1684 год) смертность значительно превысила показатель 1679 года, хотя смертей от оспы было меньше. И снова, сто лет спустя, в 1782 году, в Лондоне произошла знаменитая летняя эпидемия гриппа, которая вызвала много дискуссий. Смертность в Лондоне в 1782 и 1783 годах была, однако, почти равной, если вычесть смертность от оспы (которая в 1783 году была почти в три раза больше, чем в 1782 году) из общей смертности каждого года.

"Являются ли эти смутные указания достаточными для того, чтобы позволить нам думать, что эпидемическая волна 1889-94 годов не была полностью беспрецедентной, является спорным вопросом. Но контраст последнего периода с предыдущей единственной эпидемией 1847-48 годов разителен; это была первичная эпидемия без серьезных последствий.

"Теперь мы должны рассмотреть, соответствует ли наш опыт этого года опыту начала девятнадцатых, возврату к более раннему типу или новому явлению".

Сравнив кривые 1889 года с кривыми июльской вспышки 1918 года в Англии, Гринвуд заключает: “Я полагаю, что только что представленные доказательства устанавливают существенную идентичность между летней вспышкой 1918 года и первичной волной 1889-90 годов. Нам не нужно апеллировать к какому-либо новому фактору, возникшему в результате войны, чтобы объяснить это.

Далее я рассматриваю вторичную эпидемию, которую мы сейчас переживаем (октябрь 1918 г.). Очевидно, что наши знания о событиях 1891 года не заставили бы нас удивляться появлению вторичной волны, хотя мы не могли быть уверены, что прецедент 1847 года не будет повторен.

“Летняя эпидемия 1918 года охватила почти 80 процентов Королевских военно-воздушных сил. из общего числа заболевших в течение трех недель, содержащих максимум, а мюнхенская эпидемия составила чуть более 80 процентов. в тех же пределах. Теперь, если текущая эпидемия достигла своего максимума, то не более 65 процентов. вероятно, заболеваемость будет настолько концентрированной, и, следовательно, продолжительность будет больше, чем летом; если, как предполагает соотношение последних двух ординат, максимум еще не достигнут, то квота на три первые недели, вероятно, будет еще меньше, а полная продолжительность - еще больше.

“Диаграмма фабричных заболеваний приводит к тому же выводу, который заключается в том, что с точки зрения распространенности нынешняя эпидемия является типичной вторичной эпидемией, аналогичной эпидемии 1891 года.

Таким образом, представляется, что происхождение летней эпидемии должно быть объяснено на основе таких эпидемиологических принципов, которые объясняют первичную волну 1889-90 годов, что нынешняя вспышка аналогична вспышке 1891 года, ее чрезмерная смертность была вызвана главным образом сезонным спадом, которому способствовали особые обстоятельства перенаселенности и нехватки топлива, вызванные войной. Одним словом, по сути, это не военная эпидемия”.

Вутцдорф обнаружил, что в некоторых городах, особенно на Севере Германии, волна эпидемии 1891-1892 годов была почти такой же обширной, как в 1889-90 годах в других местах, но в целом заболеваемость в Германии была намного ниже. Он основывает эти выводы на изучении степени переполненности больниц за два года, на статистике государственных врачей и т.д.

В Европе повторяющиеся эпидемии 1891 года усиливались, как правило, очень постепенно, развивались медленно, часто достигали высшей точки через много недель и так же постепенно снижались. Эпидемия зимой 1891-92 годов длилась четыре или пять месяцев. Заболеваемость, несмотря на более длительную продолжительность, была значительно ниже. Это сильно отличается от взрывного явления 1889 года, когда пик был достигнут за четырнадцать дней, а вся эпидемия завершилась за шесть-восемь недель. Были некоторые исключения из этого правила, например, в Йоркшире, Англия, где эпидемия внезапно вспыхнула между 11 и 13 апреля 1891 года, достигла своего пика через десять дней и еще в течение двадцати дней шла на спад. Особенно интересным был Шеффилд, где первое распространение началось постепенно и протекало медленно, в то время как вторая эпидемия 1891 года началась взрывоопасно, длилась короткое время и быстро пошла на спад, но показала значительно большую смертность, чем в 1889 году.

Опыт различных сообществ в Соединенных Штатах мало чем отличался от того, что было описано для европейских городов. Эбботт, описывая последовательные эпидемии в Массачусетсе, отметил, что распространение 1889-90 годов проявилось внезапным ростом смертности от гриппа и пневмонии, начавшимся примерно 20 декабря и достигшим кульминации в середине недели января, после чего довольно внезапно снизившимся в феврале примерно до обычного уровня для этих заболеваний. Вторая

эпидемия два года спустя началась с более постепенного роста в октябре и ноябре, а затем резко усилилась в декабре, продолжалась почти три недели с максимумом в январе и пошла на спад почти так же резко, как и во время предыдущей эпидемии двумя годами ранее.

Уинслоу и Роджерс, изучавшие эпидемию 1918 года, охватившую различные города Коннектикута, заметили, что вспышка в данном населенном пункте обычно занимала период от шести до восьми недель и была крутой в сильно пострадавших населенных пунктах, более пологой в тех, которые легко избежали последствий. Кроме того, вспышка была более серьезной в сообществах, получивших инфекцию на ранней стадии, чем в тех, которые пострадали позже.

Кривые смертности.—Перл изучила эпидемическую структуру гриппа в сорока двух крупных городах Соединенных Штатов. Он построил график ежегодного уровня смертности на 1000 человек населения от всех причин за каждую неделю, начиная с недели, закончившейся 6 июля 1918 года, по 1 января 1919 года, и заметил очень отчетливую разницу в типе кривой смертности от всех причин в период эпидемии в различных городах. Эти различия были связаны главным образом с серьезностью и внезапностью, с которыми они подверглись нападению. Таким образом, в Олбани, Бостоне, Балтиморе, Дейтоне и Филадельфии наблюдается начальная взрывная вспышка большой силы, в то время как в Атланте, Индианаполисе, Гранд-Рапидсе, Милуоки и Миннеаполисе наблюдается гораздо более медленный и умеренный рост смертности. В Олбани и Балтиморе кривая первой вспышки эпидемии достигает пика и снижается примерно с той же скоростью. В Кливленде и Сент-Поле, с другой стороны, подъем к вершине очень быстрый, в то время как спад медленный и затяжной.

В некоторых городах, таких как Олбани, наблюдается лишь один четко выраженный пик кривой смертности. Другие, такие как Бостон, Новый Орлеан и Сан-Франциско, демонстрируют два пика; в то время как третьи, такие как Луисвилл, демонстрируют три хорошо выраженных пика.

Обычно первый был самым высоким, а второй и третий постепенно снижались. С другой стороны, в Милуоки и Сент-Луисе вторые пики были выше первых. Обычным явлением, однако, была большая первая волна, за которой последовали более мелкие.

Самый высокий, или максимально пиковый, уровень смертности во время эпидемии сильно варьировался - от 31,6 на 1000 человек в случае Гранд-Рапидс до 158,3 на 1000 человек в случае Филадельфии.

Показатели смертности, которые были наиболее частым явлением, были, вообще говоря, ниже 70 случаев на 1000 человек в неделю.

Дата недели, на которую пришелся максимальный пиковый показатель, была самой ранней в Бостоне и Кембридже, где это произошло 5 октября, и самой поздней в Гранд-Рапидсе, Милуоки и Сент-Луисе (14 декабря). В тридцати одном из 40 исследованных городов пик смертности был достигнут до 2 ноября. В случае с Милуоки и Сент-Луисом максимальным пиком был второй пик, тогда как в Гранд-Рапидс это был первый пик с таким запозданием. Шестьдесят пять процентов из 40 городов кривая смертности показала два отчетливых пика, тогда как в 15 процентах был один пик, а в 8 или 20 процентах было три пика.

“Очевидно, что существовала определенная тенденция к разделению городов с двумя пиками на две группы в зависимости от времени, прошедшего между первым и вторым пиками. Примерно у трети из них второй пик смертности наступил примерно через восемь недель после первого пика. У оставшихся двух третей второй пик наступил в среднем примерно через тринадцать недель после первого. Кривые с тремя пиками

имели второй пик в среднем через $7,1 \pm 0,3$ недели после первого, а третий пик в среднем через $13,1 \pm 0,3$ недели после второго. Таким образом, цикл в волнах эпидемии, по-видимому, почти кратен семи неделям, а не десяти неделям, предварительно выведенным из дат пиков. Там процесс усреднения затемнял истинные соотношения”.

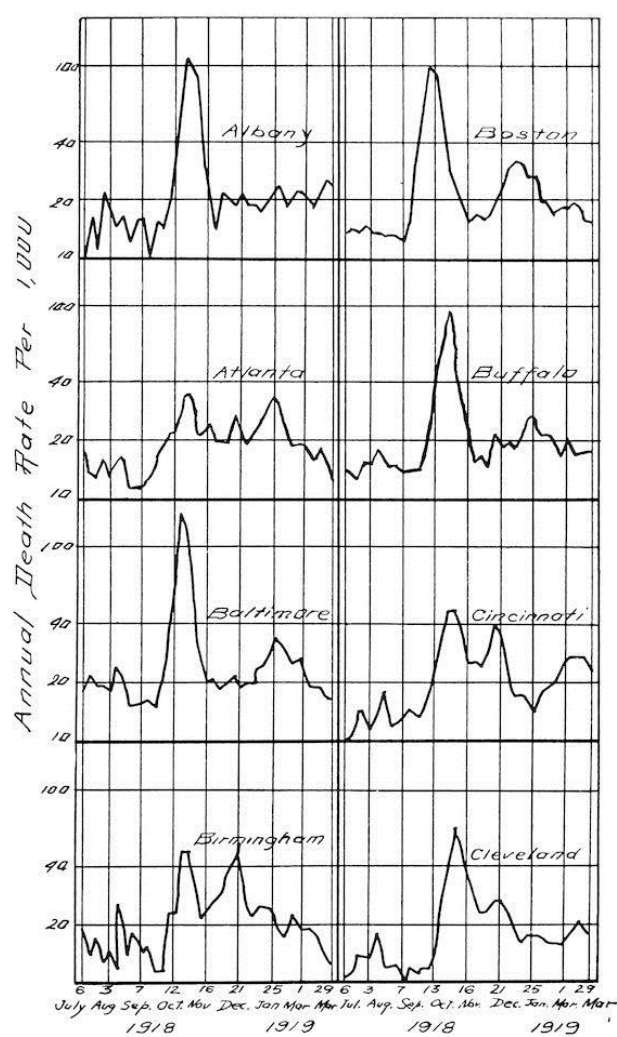
Продолжительность взрывной вспышки.— Диапазон продолжительности первой вспышки эпидемической смертности велик и варьируется от пяти недель в Ричмонде, штат Вирджиния, до двадцати трех недель в Атланте, штат Джорджия. В двадцати городах, что составляет половину от общего числа, продолжительность составила десять недель или меньше, в то время как в другой половине продолжительность составила одиннадцать недель или больше. Средняя продолжительность эпидемической смертности в первой вспышке составила $11,90 \pm 0,55$ недели. Восходящий этап смертности был быстрым почти во всех городах. Нисходящий этап обычно был медленнее. В 34 из 40 городов потребовалось четыре недели или меньше времени, чтобы уровень смертности перешел от нормального уровня к своему эпидемическому пику. Но только в половине меньшего числа городов (17) этот показатель снова снизился с пикового уровня до нормального в течение четырех недель или меньше. Среднее время от нормального уровня смертности до пика составило $3,90 \pm 0,21$ недели. Среднее время от пика смертности до нормы составило $8,00 \pm 0,50$ недели. Таким образом, потребовалось примерно в два раза больше недель, чтобы кривая смертности вернулась от своего пика к норме, чем требовалось для увеличения от нормы до пика в начале взрыва. Это в среднем. Восходящая конечность занимала около месяца, а нисходящая - два месяца.

Кривые Перла, скопированные в этом отчете (диаграммы II -VII), позволяют нам следовать его выводам. Перл предлагает частичное объяснение различий в разных городах. Не может быть никаких сомнений в том, что многие факторы играют роль в причинности этих различий, и следует сожалеть, что до настоящего времени не было представлено статистических данных по небольшим, более однородным сообществам, которые можно было бы сравнить с превосходной работой Перл по крупным городам страны. Если бы его работа была дополнена записями из небольших городов, в которых изменяющиеся факторы менее многочисленны, в которых меньше профессиональных различий, вероятно, можно было бы прийти к дополнительным выводам. Прискорбная особенность заключается в том, что, как правило, статистические данные по небольшим городам менее надежны.

На основе подробного математического исследования гриппа в 39 наших крупнейших городах, проведенного в основном с помощью множественной корреляции, в надежде объяснить различия в эпидемических кривых еженедельной смертности в разных городах, Перл приходит к следующему выводу:

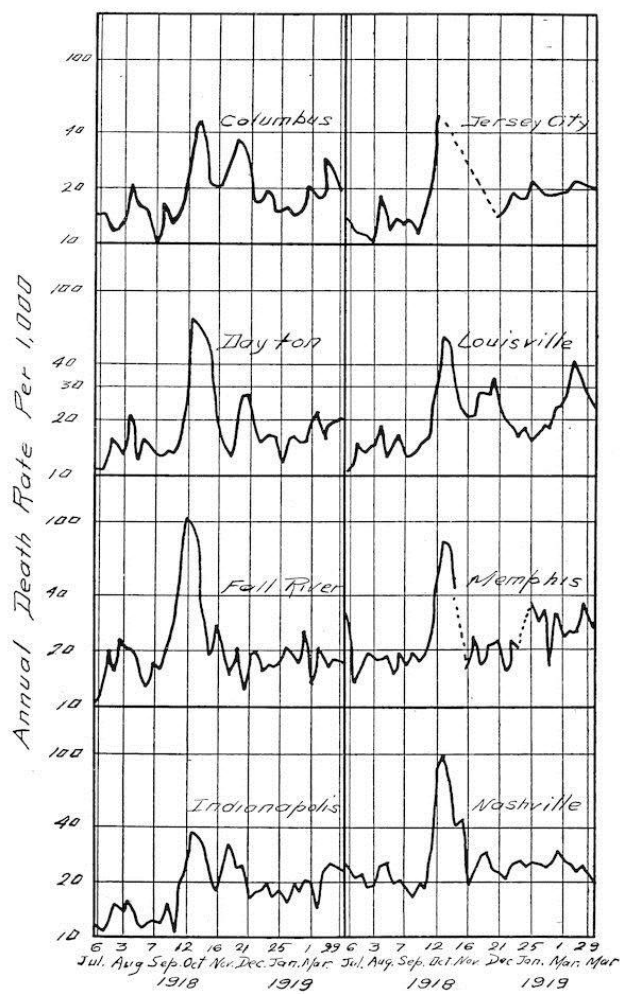
“Общий вывод, к которому мы приходим на основании анализа корреляционных данных, собранных к настоящему моменту, заключается в том, что эти четыре общих демографических фактора - плотность населения, географическое положение, возрастное распределение населения и темпы недавнего роста численности населения - практически не имеют никакого отношения, ни по отдельности, ни в совокупности, к возникновению тех различий между несколькими городами в отношении взрывоопасности вспышки эпидемической смертности, которые нас интересуют. Существенные причинно-следственные или дифференцирующие факторы следует искать в другом месте”.

ДИАГРАММА II.



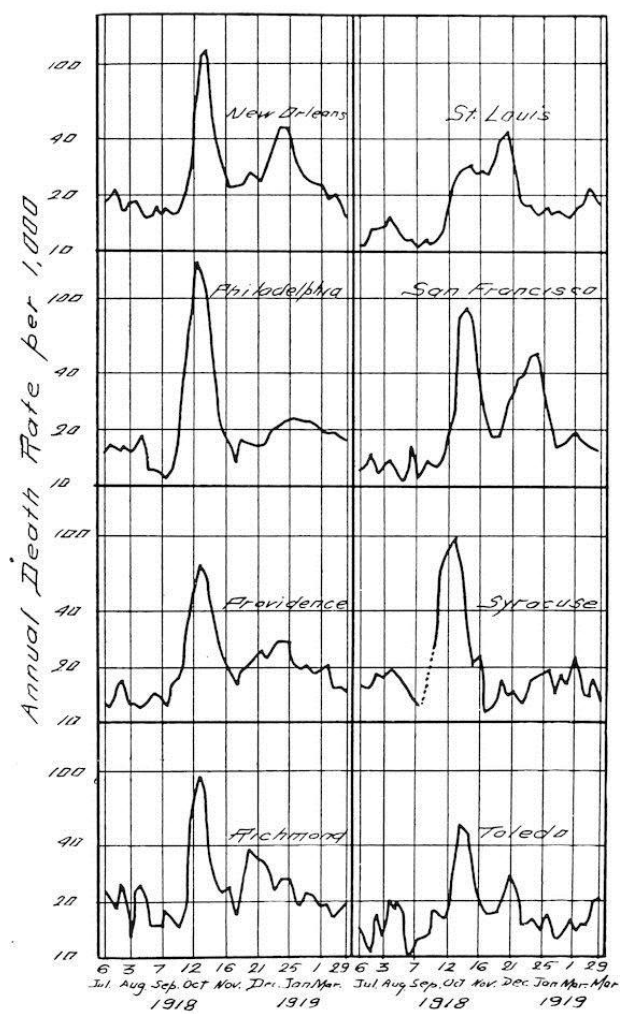
Показатели смертности от всех причин по неделям в некоторых крупных городах Соединенных Штатов зимой 1918-19
гг. (Жемчужина.)

ДИАГРАММА III.



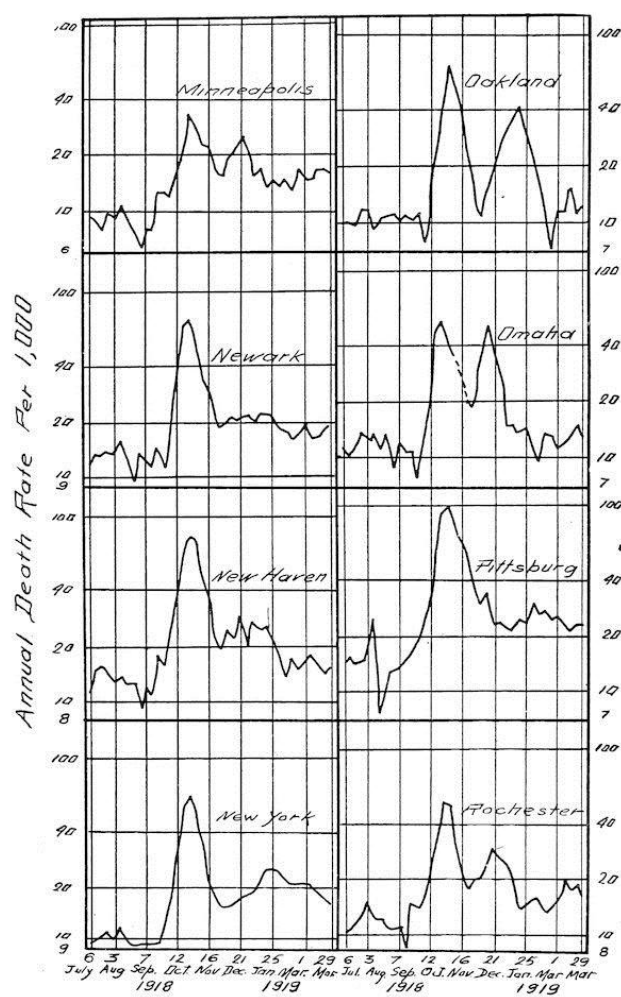
Показатели смертности от всех причин по неделям в некоторых крупных городах Соединенных Штатов зимой 1918-19 гг. (Жемчужина.)

ДИАГРАММА IV.



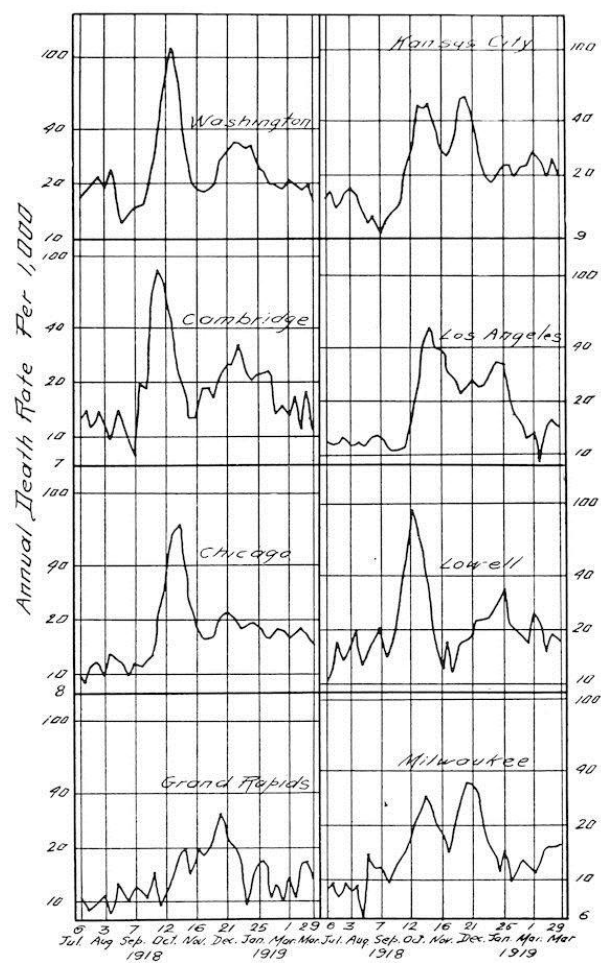
Показатели смертности от всех причин по неделям в некоторых крупных городах Соединенных Штатов зимой 1918-19 гг. (Жемчужина.)

ДИАГРАММА V.



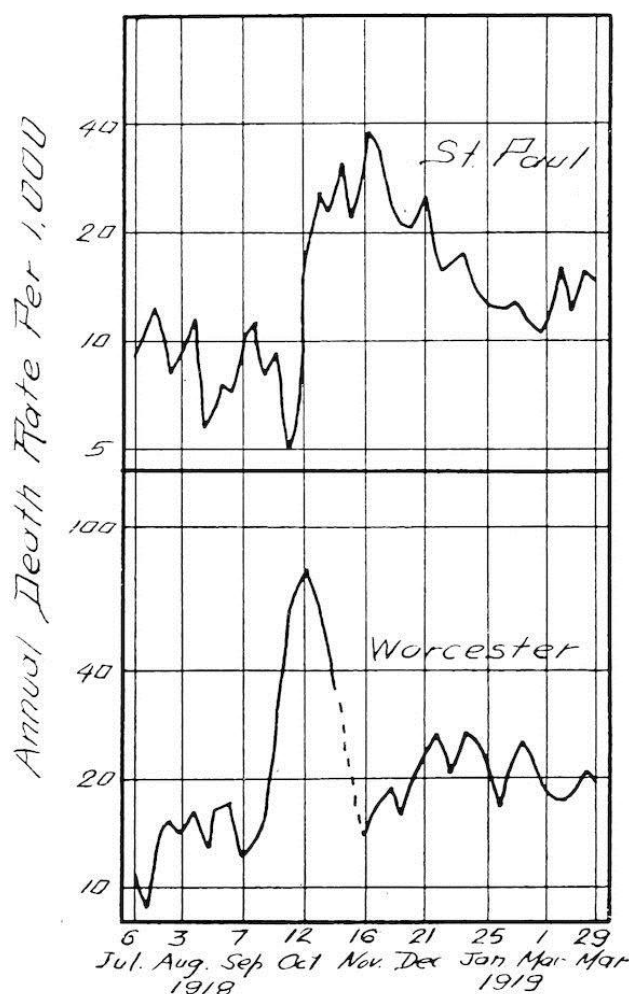
Показатели смертности от всех причин по неделям в некоторых крупных городах Соединенных Штатов зимой 1918-19 гг. (Жемчужина.)

ДИАГРАММА VI.



Показатели смертности от всех причин по неделям в некоторых крупных городах Соединенных Штатов зимой 1918-19 гг. (Жемчужина.)

ДИАГРАММА VII.



Показатели смертности от всех причин по неделям в некоторых крупных городах Соединенных Штатов зимой 1918-19
гг. (Жемчужина.)

Что касается географического положения, он обнаружил некоторую слабую связь с линейным расстоянием от города Бостон, где, как предполагалось, эпидемия впервые началась в этой стране:

“Этот результат означает, что чем больше линейное расстояние города от Бостона, тем менее взрывоопасной была вспышка эпидемической смертности в этом городе. Это согласуется с общим эпидемиологическим правилом, согласно которому сила эпидемии имеет тенденцию к уменьшению по мере ее распространения из своего первичного очага. Однако следует отметить, что коэффициент корреляции в данном случае невелик. Оно едва превысило то значение, при котором его можно смело считать статистически значимым. Этот факт, вероятно, можно истолковать как означающий, что грипп не следует эпидемиологическим законам, упомянутым выше, с такой точностью, как некоторые другие эпидемические заболевания, в частности полиомиелит”.

Поскольку было установлено, что эти факторы не имеют большого значения в его попытке объяснить изменяющиеся кривые в 39 разных городах, Перл затем сопоставил взрывной рост эпидемической смертности со смертями от всех причин, смертями от туберкулеза легких, от органических заболеваний сердца, от острого нефрита и болезни

Брайта, от гриппа, от пневмонии (всех форм), от брюшного тифа, от рака и от кори в различных городах.

“Выдающимся фактом, который сразу бросается в глаза из этой таблицы, является высокий порядок корреляции, которая существует между взрывоопасностью вспышки эпидемической смертности в этих сообществах и нормальным уровнем смертности от определенных причин смерти в тех же сообществах. В первых четырех строках таблицы коэффициенты корреляции варьируются примерно от 6 до более чем 10-кратного превышения вероятных ошибок. Не может быть никаких сомнений в статистической значимости коэффициентов такой величины.

“Самый высокий коэффициент корреляции из всех - это коэффициент корреляции в первой строке таблицы для корреляции индекса эпидемичности с уровнем смертности от всех причин. Наличие такой высокой корреляции сразу указывает на то, что существенным фактором, определяющим степень взрывоопасности вспышки эпидемического гриппа в конкретном городе, были нормальные условия смертности, преобладающие в этом городе. В рассматриваемой здесь группе сообществ те города, в которых наблюдался относительно высокий нормальный уровень смертности, также имели относительно серьезную и взрывоопасную смертность от эпидемии гриппа. Аналогичным образом, в городах, где обычно низкий уровень смертности, во время эпидемии наблюдался относительно низкий и не слишком взрывной рост смертности.

“Следует также отметить, что корреляция в следующих трех строках таблицы, а именно корреляция между туберкулезом легких, так называемыми органическими заболеваниями сердца, а также хроническим нефритом и болезнью Брайта, имеет тот же порядок величины, что и корреляция между уровнем смертности от всех причин и взрывоопасностью эпидемической вспышки гриппа”.

Перл предполагает, что эта корреляция могла возникнуть из-за различий в составе населения в разных городах или что это был фактор географического положения, такой как расстояние от побережья Атлантического океана; но даже после корректировки результатов с учетом возрастного распределения и географического положения чистые корреляции были фактически выше, чем грубые нескорректированные корреляции.

“Мы можем заключить, что наиболее значительным фактором, пока обнаруженным в наблюдаемых широких различиях между этими 39 американскими городами в отношении взрывоопасности вспышки эпидемической смертности от гриппа осенью 1918 года, была относительная нормальная склонность жителей нескольких городов умирать от той или иной из трех основных причин смерти, которые в первую очередь являются результатом функционального расстройства одной из трех основных систем органов организма животных - легких, сердца и почек”.

Уинслоу и Роджерс изучили связь уровня смертности от пневмонии с 1901 по 1916 год с уровнем смертности от гриппа 1918 года в 40 крупных городах Соединенных Штатов и обнаружили четкую корреляцию. Города, которые в прошлом характеризовались высоким уровнем заболеваемости пневмонией, - это именно те города, которые наиболее серьезно пострадали во время вспышки 1918 года. Это связано не только с вирулентными типами возбудителей пневмонии в определенных районах страны, потому что они обнаружили такую же высокую корреляцию между общим уровнем смертности и смертностью от гриппа в одних и тех же городах.

Они полагают, что эти высокие корреляции могут быть результатом слабости населения из-за высоких показателей органических заболеваний и туберкулеза в предыдущие годы, или, что более вероятно, корреляция является косвенной, из-за связи между каждым из изученных факторов и одним или несколькими основными условиями, влияющими на оба, такими как возрастное распределение населения, расовое

распределение или социально-экономические условия в различных изученных городах. Или, наконец, возможно, что высокий уровень заболеваемости туберкулезом и органическими заболеваниями в 1916 году был обусловлен этими последними факторами, в то время как высокая заболеваемость гриппом была обусловлена главным образом близостью к первоначальному очагу инфекции. Ни одно из этих объяснений не считается полностью удовлетворительным.

Важно привлечь внимание к тому факту, что цитируемые американские наблюдатели изучали смертность от гриппа, поскольку это проявляется в увеличении смертности от всех причин, тогда как Лейхтенштерн, Вутцдорф и Гринвуд в своих исследованиях в Королевских военно-воздушных силах занимались *заболеваемостью*. Сравнение заболеваемости и смертности нелегко провести, как мы покажем при обсуждении этих двух тем, поэтому мы не можем заключить, что работа Перла, а также Уинслоу и Роджерса расходятся с другой цитируемой работой. Кривые смертности формируют еще одну характеристику локального распространения гриппа в сообществе.

Для гриппа характерно, что кривая смертности падает не так быстро, как кривая для случаев гриппа. Таким образом, на кривых заболеваемости мы можем ожидать увидеть симметричную кривую для первичной эпидемии, но смертность редко бывает симметричной, если вообще когда-либо бывает, кривая быстро растет и падает гораздо медленнее.

Кривые заболеваемости в 1920 рецидивах.—Кривые заболеваемости гриппом в период рецидива 1920 года различались в разных населенных пунктах, но в определенных сообществах, где данные о гриппе тщательно регистрировались, эпидемия, по-видимому, характеризуется симметричной эволюцией и обычно более низким уровнем смертности по сравнению с 1918 годом. Кривая заболеваемости в штате Массачусетс в январе, феврале и марте 1920 года симметрична, во всяком случае, что-либо спадает быстрее, чем поднимается, и длится не менее десяти недель. Пика волна гриппа в Массачусетсе достигла 4, 5 и 6 февраля. Пик зафиксирован на неделе 7 февраля.

Во время эпидемии 1920 года автор провел поквартирный опрос в шести репрезентативных округах города Бостон, охватив население в 10 000 человек. Кривая заболеваемости гриппом тесно соответствует кривым для города и штата в целом. Пик был достигнут на той же неделе, неделе, закончившейся 7 февраля, кривая была симметричной, и продолжительность всей эпидемии была примерно одинаковой. Уровень заболеваемости в 1920 году, согласно нашей переписи населения по гриппу, был лишь вдвое ниже, чем в 1918 году для того же населения. Повторная эпидемия, как мы покажем позже, была явно более мягкой (см. Диаграмму XVIII).

В Детройте эпидемия 1920 года достигла своего пика заболеваемости на 9-й день, а смертности - на 16-й. В 1918 году пик заболеваемости был достигнут только на 15-й день, а пик смертности - на 22-й. Повторная вспышка почти закончилась в течение трех недель. Следующее сравнение заболеваемости гриппом в 1918 и 1920 годах в Детройте взято из отчета Х. Ф. Воана, комиссара здравоохранения этого города. В нем показано сравнение общих показателей на двадцать седьмой день каждой из двух эпидемий:

Сравнение эпидемий гриппа 1918 и 1920 годов в Детройте. Статистика составлена с учетом двадцать седьмого дня каждой эпидемии.

	Случаи гриппа	Смертность от гриппа и пневмонии	Обычная смертность от гриппа и пневмонии в этом сезоне	Превышение нормы смертности от гриппа и пневмонии
1920 (январь—	11 202	1642	197	1445

февраль) 1918 (октябрь– ноябрь)	16 423	1286	124	1162
--	--------	------	-----	------

На двадцать седьмой день эпидемии 1920 года было зарегистрировано меньше случаев, но они привели к большему числу смертей. В этот день повторная эпидемия закончилась, в то время как эпидемия 1918 года все еще была в самом разгаре. На двадцать седьмой день 1918 года было зарегистрировано 137 случаев гриппа и 49 смертей. В этот день в 1920 году было зарегистрировано всего 24 случая и 34 смертельных случая. Таким образом, вторая вспышка была более короткой, но более смертоносной, пока длилась.

За семь недель эпидемии 1920 года в Детройте погибло 0,20% населения, двое из каждой тысячи человек. В аналогичный период в начале эпидемии 1918 года умерло 0,17% населения. Это было меньшее число, но эпидемия в то время еще не завершила свой ход и продолжала более или менее распространяться в течение двадцати одной недели, что в конечном итоге привело к смерти 0,28процента населения. Повторная эпидемия была более смертоносной, но, поскольку она была короче по продолжительности, Детройт фактически пострадал от нее меньше.

РАСПРОСТРАНЕН ПО СТРАНАМ И КОНТИНЕНТАМ.

Распространение гриппа обычно не ограничивается каким-либо одним сообществом. Почти неизменно он перемещается в другую местность, переносимый туда человеческим общением, и там снова создает местную эпидемиологическую картину, более или менее измененную изменениями в окружающей среде и изменениями вирулентности самого вируса.

Распространение первичными волнами.—Ссылка на таблицу эпидемий в истории покажет, что во многих эпидемиях и в большинстве широко распространенных эпидемий и пандемий, по-видимому, имело место определенное, четкое направление распространения от одной местности к другим. В недавней литературе появилось значительное обсуждение места происхождения, эндемического очага пандемического гриппа. Вкратце, поднимается вопрос о том, существуют ли одиночные или множественные очаги. Мы пока проигнорируем этот запутанный вопрос. В любом случае, после того, как вирус гриппа однажды достигнет такой распространенности, что вызовет пандемию, он действительно пойдет прямым курсом по странам и континентам. За этим можно проследить в резюме в нашей таблице.

Болезнь ни в коем случае не распространяется быстрее, чем доступная скорость человеческого общения между пораженными районами. Если грипп действительно появляется одновременно в двух широко разделенных сообществах, не будучи занесенным туда из общего источника, то, должно быть, он возник спонтанно в результате одновременного повышения вирулентности вируса в этих населенных пунктах.

Грипп был распространен в Туркестане, Западная Азия, в мае 1889 года. Сначала он распространился в Томске в Сибири и появился в Петрограде только в конце октября. К середине ноября болезнь достигла Берлина и Парижа, а месяц спустя стала эпидемией в Нью-Йорке и Бостоне. Потребовалось четыре месяца, чтобы болезнь достигла Петрограда из Бухары в Туркестане, в то время как в течение двух месяцев после этого она переместилась из России в Соединенные Штаты. В обоих случаях скорость распространения соответствовала скорости местных средств сообщения; караван в

Туркестане и трансатлантический лайнер в Америку. Северная Америка была широко заражена в январе 1890 года. То же самое произошло в Гонолулу, Мексике, Гонконге, Японии. Цейлон впервые столкнулся с эпидемией в начале февраля, Индия - в конце месяца, Борнео и Австралия - первого марта, Мандалай - ближе к первому мая, Китай и Исландия - в июле, Центральная Африка - в августе и Абиссиния - в ноябре 1890 года.

Следует отметить, что сообщалось о распространении гриппа в Гренландии примерно в то же время, что и в Бухаре. По-видимому, между этими двумя вспышками не было никакой связи.

За распространением пандемии может также следовать регистрация периодов наибольшей смертности в различных городах. Этот период в Стокгольме на три недели последовал за периодом в Петрограде, а в Берлине - еще на неделю. Этот период для Парижа был на неделю позже, чем для Берлина, для Лондона - еще на неделю позже, а для Дублина - на три недели позже, чем для Лондона. Неделя с самым высоким уровнем смертности в Дублине была позже, чем в Нью-Йорке или Бостоне.

Более ранние эпидемии прогрессировали медленнее. Эпидемия 1762 года свирепствовала в Германии в феврале, в Лондоне в апреле, во Франции в июле и в Америке в октябре. В 1782 году он напал на Лондон в мае, Эксетер двумя неделями позже и Эдинбург в начале июня. В 1830-1832 годах для распространения из Москвы и Петрограда через Германию потребовалось не менее восьми месяцев, чтобы охватить последнюю страну.

В 1872 году время, необходимое для доставки из Лейпцига в Амстердам, составляло восемнадцать дней, столько же требовалось торговцу из последнего города, чтобы добраться до Лейпцига.

Зарегистрировано много случаев, когда грипп проходил мимо небольших городов в своем дальнейшем течении, поражая более крупный город, и лишь несколько позже был поражен небольшой город, расположенный не на главной линии связи. Важна не только скорость передвижения между двумя населенными пунктами, но и объем перевозок, несомненно, играет роль в скорости развития второго населенного пункта. Когда болезнь переносится судном, в первую очередь поражаются морские порты и прибрежные города, будь то суша, континент или остров. Оттуда она распространяется вглубь страны быстро или медленно, в зависимости от транспортных средств. Ранее поднимался вопрос, распространяется ли грипп непрерывными линиями или излучается кругами. Естественно, он распространяется по прямым линиям связи, большинство из которых радиально распределены вокруг крупных центров.

Лейхтенштерн обращает внимание на тот факт, что в эпидемии 1898 года, как и в предыдущей, общее направление распространения было с Востока на Запад по всей Европе. Это также относилось к эпидемиям 1889 года. 1729, 1732, 1742, 1781, 1788, 1799, 1833,

В Европе существовало два основных маршрута, по которым проходили пандемии: северный, проходящий через Россию и следующий путем проникновения в Германию и через страны Европы; и южный, идущий из Азии через Константинополь и проникающий в Европу с Юга, особенно из Италии. При последнем, после достижения Европы, распространение происходит на север; при первом - на юг, и обычно последней зараженной страной была Испания.

Также и в Соединенных Штатах пандемический грипп обычно распространяется с Востока на Запад, заноса в страну Нью-Йорк или Бостон или их окрестности и распространяясь на запад и Юг. Так было и во время осенней эпидемии 1918 года.

Повторное распространение.—Как правило, способ распространения вторичной эпидемии, следующей за первичной пандемической волной, совершенно иной. Через более длительный или более короткий промежуток времени после первого распространения болезнь вспыхивает заново в той или иной местности, иногда одновременно в широко разделенных районах. Иногда мы можем определить направление распространения в относительно небольшом пострадавшем сообществе, часто наблюдается, что заболевание зародится в крупном городе, который пострадал во время первой пандемии, а оттуда распространится на небольшие близлежащие населенные пункты, которые, возможно, оставались свободными до этого времени. Опять же, какое-либо четкое направление распространения может полностью отсутствовать. Действительно, редко бывает, чтобы эпидемия, следующая за другой с небольшим интервалом, проходила по определенной линии по всей стране или континенту. Такой пример, однако, можно найти в эпидемии 1833 года, которая распространилась по Европе из России, распространившись на запад и юг и пройдя практически тем же путем, что и в 1830 году. Но даже в этом случае она не была столь широко распространена, поскольку, хотя эпидемия 1830 года охватила всю землю, Америка, похоже, избежала второй эпидемии.

Считается, что эти диссеминированные и независимые вспышки возникают из эндемичных очагов, в которых вирус был депонирован во время его первого распространения и в которых микроб выжил до тех пор, пока вновь не приобрел повышенную вирулентность.

Обычно эти эндемические вспышки проявляются в их локальной конфигурации вторичным типом волны. Мы уже указывали, что это не всегда так. Эпидемия 1732-1733 годов была повторением эпидемии 1729-1730 годов. Источником эпидемии 1782 года была эпидемия 1780-1781 годов. Эпидемия 1788 года повторялась до 1800 года и, вполне возможно, была связана с эпидемиями 1802, 1803 и 1805-1806 годов. Эпидемия 1830 года повторилась в 1831-1832 годах. Далее мы имеем в 1833 году настоящую пандемию, зародившуюся в России. Повторения эпидемии 1836-1837 годов были обнаружены в 1838 и 1841 годах. Те распространения, которые произошли в 1847 и 1848 годах, нашли продолжение в 1851 году. В 1890 году вспышки гриппа были, как правило, единичными или изолированными и происходили лишь в нескольких местах Европы, особенно в Лиссабоне, Нюрнберге, Париже, Копенгагене, Эдинбурге, Риге, Лондоне и др. Сообщается, что в августе 1890 года в Японии произошла необычайно серьезная локальная вспышка. В 1891 году не было выявлено общего направления распространения, однако в густонаселенных районах или штатах, богатых линиями коммуникаций, особенно в Европе и Северной Америке, часто можно было проследить определенное направление распространения болезни на этих относительно небольших территориях.

A. Netter made the following observation at that time: “La Grippe a fait des explosions simultanées ou successives, et on n’a pu en aucune façon subordonner ces différents foyers comme cela avait été possible en 1889–90. Il paraît y avoir eu des reveils de l’épidémie sur divers points.”

Лейхтенштерн описывает последующее распространение болезни: “Передача болезни кораблями, сыгравшими такую важную роль в первой эпидемии, оказалась незначительной в 1891 году, несмотря на тот факт, что грипп присутствовал во многих английских колониях. Третьим настоящим эпидемическим распространением гриппа была настоящая пандемия, которая началась осенью (октябрь) 1891 года и продолжалась всю зиму до весны 1892 года. Она охватила всю Европу и Северную Америку и распространилась на все другие страны, но и здесь географическое распределение не

подчинялось никаким правилам. Не было распространения гриппа из центральной точки, не было непрерывного распространения по линиям связи, и больше не было раннего преобладания в городах, расположенных вдоль линий связи, или в более крупных городах и коммерческих центрах, как это было во время первой эпидемии. В Англии в 1891 году первые вспышки часто происходили в сельских районах. Эпидемия бушевала почти четыре месяца в северной части, прежде чем в мае наконец достигла Лондона. То же самое было верно и в отношении Австралии.

“Одна из особенностей повторяющейся эпидемии заключалась в гораздо более заразном характере болезни и значительно большей смертности. В Шеффилде смертность во время повторной эпидемии была выше, чем во время пандемии, даже несмотря на то, что картина эпидемии соответствовала первичной волне”.

Подводя итог нашим знаниям о первичном и вторичном распространении в целом вплоть до эпидемии 1918 года, мы можем перечислить наиболее важные характеристики:

1. Возникновение настоящих пандемий с большими интервалами, в основном с интервалами в несколько десятилетий.
2. Неопределенные знания и противоречивые свидетельства относительно места и способа происхождения.
3. Очевидная передача инфекции главным образом или полностью при половом акте с человеком.
4. Быстрое распространение по всем странам, скорость, примерно соответствующая скорости передвижения человека.
5. Быстрое развитие заболевания в сообществах, где происходят вспышки, с почти столь же быстрым ослаблением по прошествии нескольких недель.
6. Очевидное отсутствие зависимости от различий в ветре или погоде, временах года или климате.
7. В целом низкая смертность в отличие от огромной заболеваемости. Различия в частоте катастрофических вторичных инфекций.
8. Тенденция к последовательным рецидивам через короткие промежутки времени.

РАЗДЕЛ II.

ЭПИДЕМИИ ГРИППА С 1893 ГОДА.

В этом разделе нашего отчета мы опишем со всей точностью, насколько позволят наши источники информации, и так подробно, как позволит объем, события, которые привели к эпидемиям 1918-20 годов, и различные фазы самих эпидемий. Будут выявлены моменты сходства с предыдущими эпидемиями; различия, если они существенны, будут описаны и детально изучены.

ВСТРЕЧАЕТСЯ С 1893 ГОДА.

Попытки даже сегодня определить, когда и где грипп преобладал в мире после великой пандемии прошлого века, наталкиваются на большие трудности. Для этого есть несколько причин, главной из которых является отсутствие определенных характеристик, по которым можно распознать заболевание. Изолированный единичный случай затрудняет постановку положительного диагноза. Почти каждый год в литературе появляются сообщения о небольших вспышках в учреждениях или сообществах, клиническая картина которых соответствует эпидемическому гриппу. Как правило, в этих случаях делался вывод, что, поскольку бактериологические исследования не выявили преобладания бациллы Пфайффера, эпидемия не была настоящим гриппом. Это особенно верно при вспышках, в которых преобладал стрептококк. Сегодня наши взгляды на бактериологию заметно изменились, и я полагаю, можно с уверенностью сказать, что преобладание стрептококка при локальной эпидемии никоим образом не исключает гриппа, и что единственными критериями, по которым мы можем судить, являются клиническая картина и свидетельства высокой инфекционности, а также эпидемиологические характеристики локальной вспышки.

Период 1893-1918гг.—Обзор медицинской литературы за период с 1889 по 1918 год дает определенное впечатление, которое можно резюмировать следующим образом: между 1890 и 1900 годами болезнь была в целом более распространена в большинстве населенных пунктов, чем когда-либо за предыдущие тридцать лет. Ни разу за это десятилетие ежегодный уровень смертности от гриппа в Англии и Уэльсе не снижался и близко к тем показателям, которые стабильно преобладали в период с 1860 по 1889 год. Между 1900 и 1915 годами наблюдалось постепенное снижение, но все же не в той степени, которая преобладала до 1889 года. С 1915 года, по-видимому, наблюдается постепенный рост. В течение всего периода было трудно отличить заболевание, о котором идет речь, от других инфекций дыхательных путей, в частности насморка, ангины, тонзиллита и бронхита. Многие из местных эпидемий, которые, вероятно, были настоящим гриппом, были связаны с высокой частотой ангины. Мы описываем это как боль в горле, а не как тонзиллит, потому что врач отмечает, что, хотя горло болит, очевидного воспаления миндалин практически нет.

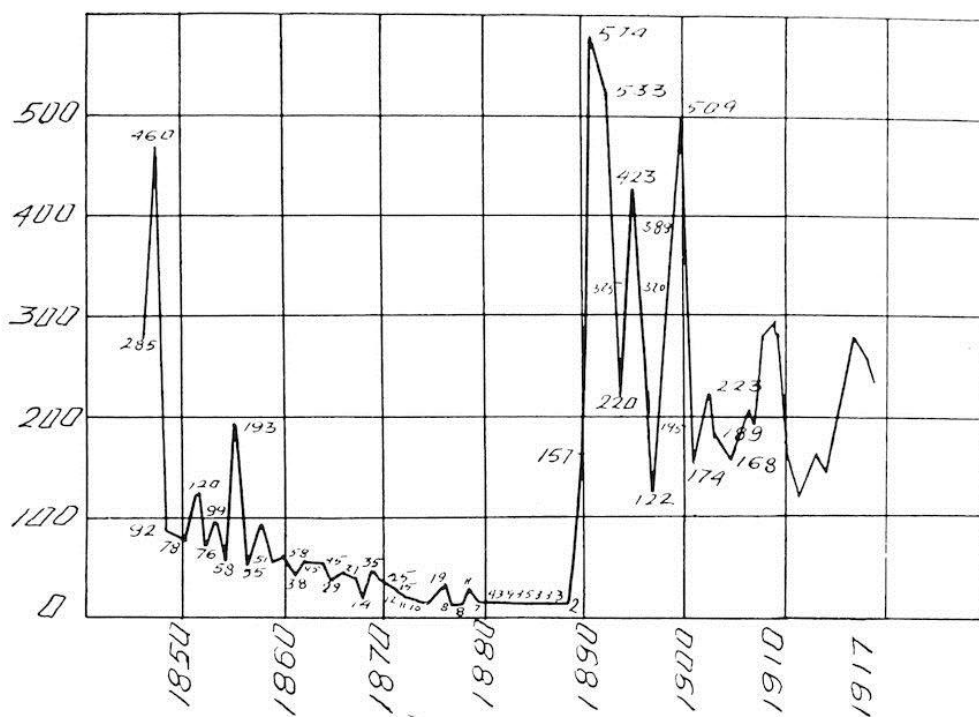
Диаграмма VIII, опубликованная сэром Артуром Ньюхолмом, показывающая уровень смертности от гриппа на миллион населения в Англии и Уэльсе, дает некоторое представление о распространенности заболевания в первой половине межпандемного периода в этих странах. Следует отметить, что рекорд зафиксирован только по смертности от гриппа.

Для получения данных по смертности в этой стране удобно обратиться к уровню смертности в штате Массачусетс; во-первых, потому, что данные в этом штате тщательно хранились в течение длительного периода; и, во-вторых, потому, что грипп в этом штате во время обеих эпидемий тщательно изучался двумя наиболее компетентными эпидемиологами. За период, предшествующий 1889 году, мы приводим здесь цитату из Эббота:

“За последние 45 лет или более, или в течение периода регистрации, который начался с 1842 года, ни одна эпидемия гриппа не распространялась в штате до такой степени, чтобы сколь-либо серьезным образом проявляться в ежегодных списках умерших. Изучение отчетов о регистрации за каждый год, начиная с 1842 года, показывает, что ни в один год не было зарегистрировано более 100 смертей от этой причины; наибольшее число случаев гриппа за один год (92) произошло в 1857 году, а наименьшее число (8) - в 1884 году. Среднегодовое число смертей от этой причины, зарегистрированных в штате за период с 1842 по 1888 год, составило 38. Средняя численность населения в первой половине этого периода была больше, чем в последней половине, особенно если учитывать рост численности населения. Из этой статистики неэпидемического гриппа за период с 1842 по 1888 год следует, что его наибольшая распространенность, или, скорее, годы, в которые смертность от этой причины была наибольшей, были также годами необычной смертности от пневмонии и, в некоторых случаях, от бронхита”.

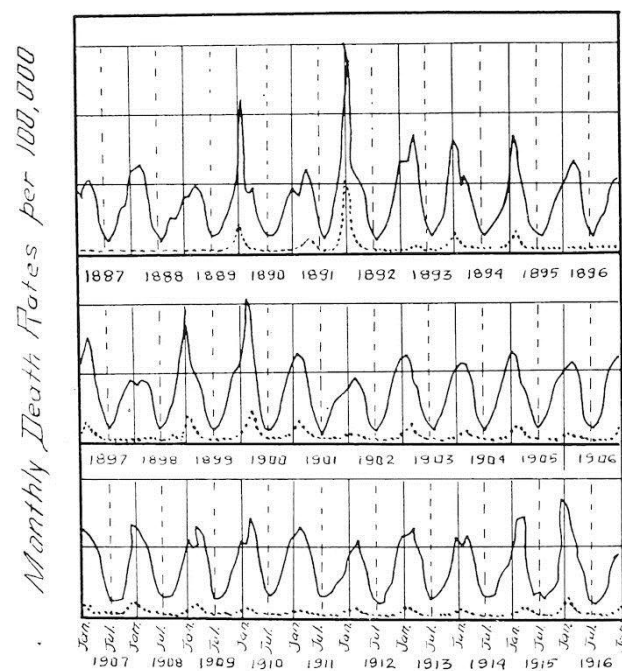
Фрост составил график смертности на 100 000 человек от гриппа и всех форм пневмонии в Массачусетсе по месяцам с 1887 по 1916 год. Из этого он делает вывод, что эпидемия 1889-1892 годов развивалась в три отдельные фазы, первая из которых достигла кульминации в январе 1890 года, вторая - в апреле и мае 1891 года и третья - в январе 1892 года. Смертность была выше в 1891 году, чем в 1890-м, и еще выше в 1892-м, в то время как в 1893 году, хотя явной эпидемии не было, смертность от пневмонии за год была даже выше, чем в 1892-м. Фрост отмечает, что это соответствует опыту Англии и, по-видимому, отражает общий опыт других стран (см. Диаграммы IX и X).

ДИАГРАММА VIII.



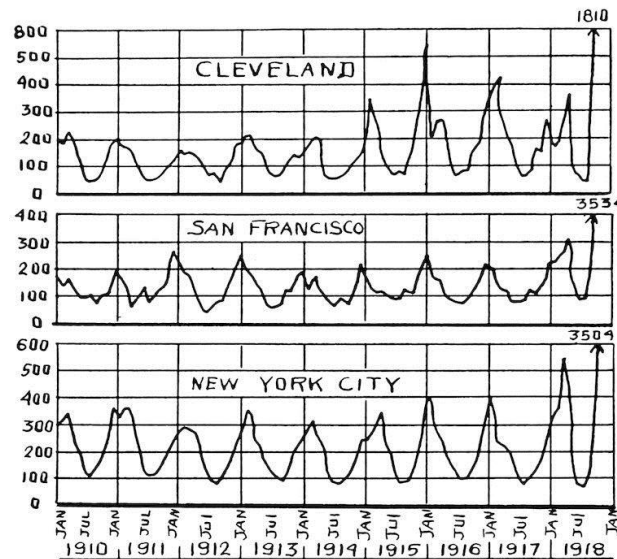
Показатели смертности от гриппа на миллион человек в Англии и Уэльсе с 1845 по 1917 год. (Ньюсхолм.)

ДИАГРАММА IX.



Ежемесячные показатели смертности на 100 000 человек от гриппа и пневмонии в Массачусетсе с 1887 по 1916 год.
(Мороз.)

ДИАГРАММА X.



Ежемесячные показатели смертности на 100 000 человек от гриппа и пневмонии в трех городах Соединенных Штатов с 1910 по 1918 год включительно. (Мороз.)

В отсутствие сопоставимых статистических данных по Массачусетсу за 1917 и 1918 годы Фрост изучил за те годы некоторые другие населенные пункты, в частности Кливленд, Сан-Франциско и Нью-Йорк. Смертность во всех этих местах, а также в Массачусетсе, была довольно регулярной с 1910 по 1915 год, но в декабре последнего года и январе 1916 года в Нью-Йорке и Кливленде произошел внезапный резкий рост смертности. Это не было отчетливо показано на кривой Сан-Франциско, но это был рост, который был почти универсальным и синхронным по всей территории регистрации. Это представляет интерес как указание на действие какого-то определенного и широко распространенного фактора и наводит на мысль об эпидемической тенденции в этой группе заболеваний, которая, возможно, как отмечает Фрост, недостаточно оценена. В январе 1916 года он обнаружил, что грипп, по сообщениям, стал эпидемией в двадцати двух штатах, включая все районы страны. Эпидемия была очень легкой. Ранней весной 1918 года произошел еще один резкий подъем, который мы более подробно обсудим позже.

Рост в 1900-1901 годах.— Ссылка на график Фроста для Массачусетса показывает, что около 1900 года также наблюдался рост кривой. В то время грипп был довольно широко распространен. В начале 1901 года Морская госпитальная служба провела обследование всех штатов и нескольких зарубежных стран для определения эпидемической распространенности гриппа. Результаты опроса были опубликованы в отчетах общественного здравоохранения. В записях отсутствуют детали, особенно в описании клинических симптомов, которые необходимы для установления личности, но всеобщее согласие всех лиц, сообщивших о сравнительно высокой заболеваемости и удивительно низкой смертности, а также широкое распространение и продолжительность местной эпидемии не оставляют особых сомнений относительно личности.

Сообщалось, что грипп присутствовал в октябре 1900 года в Лос-Анджелесе, Милуоки и Новом Орлеане. В ноябре он стал распространен в Толедо и Цинциннати, а также в Нью-Йорке. В декабре болезнь была распространена в Чикаго, Олбани, Филадельфии, Сан-Франциско, Денвере, Балтиморе, Гранд-Рapidсе, Коламбусе, О., Портленде, Ме., Детройте, Альбукерке и Омахе. В январе об этом сообщалось в Нью-Хейвене, Бостоне,

Вашингтоне, округ Колумбия, Индианаполисе, Луисвилле, Кентукки, Уилмингтоне, Делавэр, Портленде, Орегон, и Джуно, Аляска.

Хотя заболевание было легким, в некоторых населенных пунктах нападению подверглась значительная часть населения. Так, в Нью-Хейвене, по оценкам, 10% заболевание развилось у 20% жителей Лос-Анджелеса, в то время как в Уилмингтоне, по оценкам, заболело 40 000 человек. В некоторых небольших городах Техаса заболеваемость была особенно высокой. В Питтсбурге, штат Техас, десять процентов; в Ларедо - от 15 до 20 процентов; в Хирне - 50 процентов; и в Эль-Пасо - 50 процентов. подверглись нападению. Продолжительность эпидемии в большинстве населенных пунктов составила от четырех до шести недель.

Таким образом, мы видим, что в октябре, ноябре и декабре 1900 года и январе 1901 года произошла широкомасштабная эпидемия, охватившая все части Соединенных Штатов. Многие дополнительные записи в отчетах общественного здравоохранения, поступающих из небольших городов, не были включены в это резюме.

В то же время была предпринята попытка определить распространенность заболевания в зарубежных странах, и в различные консульства Соединенных Штатов были разосланы письма. Было обнаружено, что болезнь приобрела умеренный характер эпидемии в Дании в октябре, в Берлине в ноябре, на Кубе, в Британской Колумбии, Онтарио, Египте, Париже, Мексике и Вест-Индии в декабре; во Фландрии, Порто-Рико, Гонолулу в январе 1901 года; на Мальте в феврале 1901 года; и в Лондоне и Ирландии в марте того же года. Следующие страны сообщили, что на тот момент у них не было гриппа: Наветренные острова, Ямайка, Багамские острова, Бразилия, Индия, Колумбия, Коста-Рика, Эквадор, Гондурас, Персия, Филиппинские острова, Испания, Швейцария. Сообщалось, что заболевание не носило эпидемического характера в следующих населенных пунктах: Марсель, Париж, Бремен, Гамбург, Майнц, Штутгарт, Бристоль, Лондон, Ливерпуль, Англия в целом, Шотландия, Амстердам, Неаполь, Константинополь.

В отчетах из Швейцарии и Бразилии говорилось, что с пандемического периода 1889-1893 годов гриппа не было. Уровень смертности на 100 000 человек в Глазго от гриппа в 1896 году был зарегистрирован как шесть; в 1897 году - двенадцать; в 1898 году - пятнадцать; в 1899 году - двадцать два и в 1900 году - двадцать семь.

Болезнь была отмечена в Лиме, Перу, в марте 1900 года и на Мальте в том же месяце. В Праге было заявлено, что десять процентов. часть населения подверглась нападению зимой 1901 года. В Сивасе, Турция, пятьдесят процентов. по оценкам, в зимние месяцы заболели 50 000 человек. Из Валенсии, Испания, поступило сообщение о том, что с момента предыдущей пандемии было зарегистрировано четыре или пять случаев заражения гриппом, причем каждая повторяющаяся инвазия представляла собой более мягкую и менее экстенсивную форму, чем ее предшественница. Было зарегистрировано очень мало случаев смерти непосредственно от гриппа, но за эпидемиями последовал рост смертности. В обычное время средняя смертность составляла девяносто смертей в неделю. После вспышки гриппа их число увеличилось до 160 в неделю. Численность населения составляла 204 000 человек.

Период с 1901 по 1915 год.— Между 1900 годом, когда был широко распространен очень легкий грипп, и 1915 годом, очень мало упоминаний об эпидемической распространенности этого заболевания. Ссылки, которые появлялись в отчетах общественного здравоохранения за указанный период, характеризуются главным образом краткостью и отсутствием описательных деталей. Тем не менее, они должны быть включены.

В октябре 1901 года на Гавайских островах наблюдался некоторый рост заболеваемости, на острове Кауаи было зарегистрировано 110 случаев.

В то же время К. Уильямс Бейли сообщил о легкой форме гриппа, существующей в Джорджтауне, Южная Каролина, которая сначала была признана сенной лихорадкой в связи с приближением сезона сбора риса, но после тщательного расследования было окончательно решено, что это настоящий грипп.

21 июля 1902 года консул США в Кантоне, Китай, телеграфировал, что грипп “был почти эпидемическим, чума в Кантоне спорадическая”.

В 1903 году сообщалось, что это заболевание, по-видимому, широко распространено в Нью-Ларедо, штат Техас.

Хирург Гассауэй из Госпитальной службы морской пехоты сообщил из Миссури 14 декабря 1903 года следующее: “В этих окрестностях наблюдается решительный рост числа случаев гриппа. За последние несколько дней в эту больницу были госпитализированы двое, и среди пациентов, находящихся на лечении, появилось несколько случаев заболевания. В этих случаях начало заболевания внезапное, и кажется, что болезнь в основном, по крайней мере на первых порах, локализуется в носу и горле”.

Сообщалось, что корь и грипп были широко распространены на Барбадосе, Вест-Индия, в декабре 1904 года.

Старрок описывает довольно типичную местную эпидемию в британском учреждении в 1905 году.

Грипп был эпидемией в Гуаякиле и различных других местах Эквадора в июне и июле 1906 года.

Зельтер говорит о настоящей локальной эпидемии заболевания, клинически напоминающего грипп, которая произошла в 1908 году и распространилась на территорию от Франции до Рейна.

Худешаген упоминает о бактериологическом исследовании случаев гриппа в 1914 году.

Устведт рассказывает о своем пребывании в больнице Уллеваля вплоть до сентября 1918 года. Начиная с 1890 года, ежегодно регистрировались случаи заболевания, начиная с высоких показателей в 10 461 случай в Христиании в 1890 году и 5728 случаев в 1901 году до самого низкого показателя в 138 случаев в 1906 году. “Случаи, зарегистрированные как грипп за последние несколько лет, возможно, были просто катаральной лихорадкой. Это тем более вероятно, что случаи заболевания были ограничены зимними месяцами, в то время как грипп обычно возникает в другое время года”.

Джанделл считает, что грипп является эндемичным заболеванием в Стокгольме, Швеция, где ежегодно регистрируются сотни случаев. В течение 1912-1919 годов бацилла Пфейффера была обнаружена в десяти процентах случаев. из тех случаев, когда диагноз казался достоверным.

В текущем комментарии, опубликованном в Журнале Американской медицинской ассоциации в 1912 году, отмечается, что эпидемии насморка, ангины и бронхита обычно называют гриппом или гриппозным гриппом из-за характерной контагиозности и заразности, стойкости симптомов и тенденции к прострации и психической депрессии. Но этот диагноз не был удовлетворительно подтвержден бактериологами. Ричардсон и другие изучали эпидемию, согласно журналу, которая произошла в Бостоне и которая получила название ангины. Они проследили заразу от стрептококка, который, по-видимому, передавался через молоко. Мюллер и Селигман недавно провели исследование эпидемии гриппа среди детей в Берлине и пришли к выводу, что возбудителем был стрептококк, настолько сильно отличающийся от обычного микроба, что они использовали термин “grip streptococcus”. Дэвис и Розенау, согласно комментарию, провели бактериологическое исследование недавней эпидемии ангины в

Чикаго и продемонстрировали в качестве возбудителя стрептококк со специфическими характеристиками, который во многих отношениях напоминал организм, описанный Мюллером и Селигманом. Журнал отметил, что все эти три эпидемии, произошедшие в 1911 и 1912 годах в широко разделенных сообществах, были вызваны стрептококком, и предостерег от склонности называть все подобные эпидемии гриппом. Сегодня преобладание стрептококка в нашем сознании не обязательно исключает наличие гриппа.

Зимой 1913 года К. Л. Шерману представилась возможность тщательно изучить четырнадцать случаев так называемого гриппа в окрестностях Луверна, штат Миннесота. Во всех случаях были взяты бактериологические мазки и культуры из горла и мокроты. *Bacillus influenzae* была обнаружена у двух из четырнадцати; пневмококк - у четырех и стрептококк - у всех. Туберкулезные палочки были обнаружены в одном случае. Начало заболевания неизменно было внезапным. Температура во всех случаях колебалась от 101 ° до 104 ° ; симптомы, указывающие на инфекцию верхних дыхательных путей, присутствовали всегда. У всех в большей или меньшей степени болело горло. Кашель был либо в начале, либо появился в течение 48 часов. На головную боль жаловались двенадцать из четырнадцати, на боли в спине и конечностях - тринадцать, а на нервные симптомы - шесть. Преобладала прострация, непропорциональная лихорадке и другим симптомам. У двоих развился средний отит, и в обоих случаях из гнойных выделений был выделен стрептококк. У одного пациента была осложняющая эмпиема, а у другого - острый артрит. Шерман также пришел к выводу, что мы склонны называть гриппом слишком разнообразные заболевания.

Уолб заявил в 1913 году, что в Бонне в предыдущие годы было зарегистрировано несколько случаев лихорадочного заболевания, которое, по-видимому, было типичным гриппом, но причиной которого, по-видимому, был пневмококк. Им так и не удалось выделить бациллу гриппа, и, согласно их заявлению, Институт гигиены в Бонне, а также Институт гигиены в Берлине “не сталкивались с бациллой гриппа в течение предыдущих десяти лет”.

К. Т. Майер описал в 1913 году случай гриппа в Буэнос-Айресе, который представляет особый интерес ввиду одного из симптомов - цианоза, который был столь заметным признаком в 1918 году. По-видимому, это был единичный случай. Диагноз колебался между милиарным туберкулезом и легочной чумой из-за высокой температуры и сильного цианоза, при этом ничто не могло объяснить цианоз со стороны сердца. Имелись признаки сильной гиперемии обоих легких и заметного увеличения селезенки. Бактериологическое исследование было отрицательным, за исключением наличия *Bacillus influenzae* и *Micrococcus catarrhalis*. Впоследствии состояние пациента быстро улучшилось, и через тридцать дней легкие были полностью в норме, что исключало наличие двух других заболеваний.

Лондонское письмо в Журнал Американской медицинской ассоциации от 5 февраля 1915 г. гласит следующее:

“С начала войны общественное здравоохранение было на удивление хорошим, но сейчас, во всяком случае, в случае Лондона, рекорду угрожает эпидемия гриппа.

“Желудочные симптомы, отличавшие прошлогоднюю эпидемию, отсутствуют. Болезнь наиболее заразна. Всякий раз, когда она захватывала отдельного человека, она обычно охватывала все домашнее хозяйство.

“Пострадали целые отделения, и поскольку мягкость приступа позволяет пациенту продолжать заниматься своим обычным делом, у болезни есть все возможности для распространения. У многих из них развилась плевропневмония; в остальном основными симптомами являются головная боль, лихорадка, тонзиллит”.

Теллинг и Ханн описывают другой клинический диагноз гриппа, с которым согласны сэр Джеймс Гудхарт и сэр Клиффорд Олбат. Начало было абсолютно внезапным на званом ужине 10 ноября 1912 года. У пациента было легкое окоченение, и он был вынужден лечь в постель. Ночью у него было более продолжительное и сильное окоченение с температурой 103 °. На следующее утро он оделся, но очередная простуда отправила его обратно в постель с температурой по-прежнему 103 °, пульсом 110, ровным и заметно участившимся. Кашля и боли в горле не было. Вечером произошел еще один озноб. 12 ноября у пациента было два озноба, температура стабильно оставалась на уровне от 103 ° до 104 °. Пациент часто жаловался на тошноту, но его не рвало. 13 ноября температура оставалась высокой, в этот день озноба не было; селезенка была большой и впервые легко прощупывалась. 14 ноября было отмечено отсутствие головной боли. 15-го, 16-го и 17-го числа температура начала колебаться. 18-го было два сильных окоченения, а к 19-му температура внезапно упала до нормальной, сопровождаясь обильным потом. На всем протяжении не было ничего, что указывало бы на пневмонию, и брюшной тиф, по-видимому, был успешно исключен.

Эпидемия гриппа, которая преобладала в городе Питтсбург, штат Пенсильвания, с декабря по февраль 1907 и 1908 годов, была описана Дж. А. Лихти. Он говорит, что эпидемия была такой же широкомасштабной, хотя, вероятно, и не такой серьезной, как пандемия 1889 года. Одна за другой поражались целые семьи, включая слуг и всех, кто был связан с домашним хозяйством. Начало было внезапным и тяжелым, наиболее выраженными были обычные симптомы боли во всем теле. Температура не была необычно высокой и, по-видимому, не соответствовала тяжести симптомов, когда пациент ложился в постель. В типичных случаях приступ продолжался от двух до трех-четырех дней. Характерной чертой этой эпидемии, по-видимому, были общие жалобы на боль в горле. При осмотре горла редко обнаруживались какие-либо другие признаки ненормального состояния, кроме довольно темного синюшного румянца, который был наиболее интенсивным над миндалинами и исчезал над небом рта. Это редко сопровождалось каким-либо отеком или лихорадкой. Синусит и средний отит, по-видимому, были двумя наиболее частыми осложнениями. Заболевание оказалось особенно смертельным для хронических инвалидов. Оно было очень заразным. Многие из тех врачей, которые часто сталкивались с этой болезнью, стали жертвами.

В то же время Ч. Х. Джонс описал эпидемию той же болезни в Балтиморе. Симптомы были описаны как головная боль, ломота в спине, конечностях с небольшим повышением температуры, редко превышающей 102 °. Катаральные симптомы развились вторично и были не столь заметны, как при предыдущих эпидемиях. Имелись некоторые желудочные симптомы, обычно состоящие из рвоты и тошноты. Джонс не приводит статистических данных, но уверен, что заражение было более масштабным, чем за любой период с 1895 года.

Коукли и Денч описывают осложнения с горлом и ушами, с которыми они столкнулись в Нью-Йорке. Исходя из этого, мы можем предположить, что болезнь присутствовала в то же время в Нью-Йорке.

Следующая диаграмма, взятая из отчета статистики жизнедеятельности населения США, показывает увеличение показателей смертности от гриппа в 1900 и 1901 годах; в 1907 и 1908 годах и, наконец, увеличение до 26,4 на 100 000 в 1916 году, что отражает начало эпидемии во второй половине 1915 года:

Смертность от гриппа и пневмонии в зоне регистрации Соединенных Штатов за каждый год с 1900 года.

Год.	Ежегодный уровень смертности на 100 000 человек.		
	Пневмония.	Грипп.	Комбинированные заболевания.

1900	158,6	22,8	181,4
1901	133,5	32,2	167,7
1902	124,7	10,1	134,8
1903	122,6	18,5	141,1
1904	136,3	20,2	156,5
1905	115,7	18,8	134,5
1906	110,8	10,3	121,1
1907	120,8	23,3	144,1
1908	98,8	21,3	120,1
1909	96,3	13,0	109,3
1910	147,7	14,4	162,1
1911	133,7	15,7	149,4
1912	132,3	10,3	142,6
1913	132,4	12,2	144,6
1914	127,0	9,1	136,1
1915	132,7	16,0	148,7
1916	137,3	26,4	163,7

В лучшем случае наша информация за эти годы неудовлетворительна. Было бы очень желательно, чтобы люди, имеющие доступ не только к текущей медицинской литературе, но также к статистике естественного движения населения и другим записям по всем странам, обладающим надежными данными, и которые разбираются в новейших математических методах демографии, точно установили распространенность гриппа и его распределение в эти межпандемные годы. Трудность этой работы заключается в том, что статистика смертности ненадежна, а статистика заболеваемости отсутствует.

Грипп в 1915-1916 годах.— До конца 1915 года в Соединенных Штатах не было широкого распространения, подобного тому, что было в 1900 и 1901 годах, но в то время в этой стране развернулась широкомасштабная эпидемия аналогичной или, возможно, немного большей тяжести, чем пятнадцатью годами ранее. Ссылка на последнюю таблицу покажет, что в течение 1916 года ежегодный уровень смертности от гриппа, согласно данным Статистики жизнедеятельности Соединенных Штатов, достиг уровня 26,4 на 100 000 человек. Согласно В. К. Воану, литература того времени показывает, что эта эпидемия зародилась на Западе, сначала привлекла внимание в Денвере и постепенно распространилась по стране.

Доктор Дублин из Столичной компании страхования жизни приводит следующую таблицу, в которой смертность от гриппа и пневмонии в декабре 1914 и январе 1915 годов сравнивается со смертями от той же причины в декабре 1915 и январе 1916 годов:

Название города, в котором, по сообщениям, произошла смерть от	гриппа.		Сообщалось о смерти в результате пневмонии.		
	В 1915-16 гг.	В 1914-15 гг.	В 1915-16 гг.	В 1915-16 гг.	
В 1914-15 гг.		Балтимор	57	12	219
101		Цинциннати	81	2	84
Новый Орлеан	97		44	35	29
Нью-Йорк	494		62	2067	1207
Филадельфия	324		62	564	272
Провиденс	38		3	31	31
Всего	1 091		185	3 021	1 724

Дублин заявляет, что Промышленный отдел Столичной страховой компании Life Insurance Company, охватывающий всю страну и охватывающий десять миллионов человек, зафиксировал следующие случаи смерти в указанные выше периоды:

В декабре 1914 г. и январе 1915 г. число смертей, связанных с гриппом, составило	165
, в то время как в соответствующие месяцы 1915-1916 гг. число смертей, связанных с гриппом, составило	957
Число смертей, связанных с пневмонией, в декабре 1914 г. и январе 1915 г. составило	1468
, в то время как число смертей, связанных с той же причиной в декабре 1915 г. и январе 1916 г., составило	2563

Коффи и другие сообщили об эпидемии гриппа в Вустере, штат Массачусетс. в течение первых трех недель января 1916 года. За первые три недели января 1915 года в этом городе было зарегистрировано двадцать две смерти от респираторных заболеваний, что составило в общей сложности 14,9%. от общего числа смертей. За тот же период 1916 года было зарегистрировано девяносто три случая смерти от острых респираторных заболеваний среди той же популяции.

Два наиболее полных описания эпидемии 1915-16 годов принадлежат Мазерсу, а также Кэппсу и Муди. Мазерс сообщает, что: “Зимой 1915-1916 годов Соединенные Штаты поразила тяжелая эпидемия острых респираторных инфекций, которая во всех деталях напоминала великую эпидемию 1890 года. Эта вспышка, по-видимому, впервые была замечена в штатах Среднего Запада, и она быстро распространилась по всей стране, унося тяжелые человеческие жизни. Декабрь и январь были месяцами, когда эти инфекции были наиболее распространены, и к марту 1916 года эпидемия почти полностью утратила свой импульс. В разгар этой эпидемии в Чикаго шестьдесят один случай заболевания был изучен бактериологически, и результаты легли в основу этой статьи”.

Мазерс обнаружил гемолитические стрептококки в сорока шести случаях, и во всех из них они преобладали. Продуцирующие зелень стрептококки были обнаружены тридцать раз при использовании одной чистой культуры, а пневмококки - тридцать раз при использовании четырех чистых культур. Стафилококки были выделены в пятидесяти случаях, катаральный микрококк - в шести и бацилла Фридлендера - в одном случае. Палочка гриппа была обнаружена только в одном экземпляре, да и то в небольшом количестве. Большинство пациентов были обследованы на ранних стадиях заболевания, и на самых ранних гемолитические стрептококки обнаруживались почти постоянно, особенно в горле. При атипичной пневмонии, которая следовала за многими приступами гриппа, преобладали гемолитические стрептококки. Ни в одном из них не была обнаружена палочка гриппа.

Мазерс сообщил, что одновременно с эпидемией среди людей произошла эпизоотия так называемого гриппа среди лошадей. Симптомы очень похожи на симптомы заболевания среди людей. Он выделил стрептококк как преобладающий организм у лошадей. Стрептококки, полученные от человека и лошади, хотя и были схожи по многим характеристикам, сильно различались по патогенности и, по-видимому, были высокопаразитарными для конкретных хозяев.

Кэппс и Муди обнаружили, что у мужчин большинство случаев начиналось довольно внезапно с насморка, фарингита, ларингита или бронхита.

“Основными осложнениями были воспаление придаточных пазух носа и бронхопневмония, причем последняя была причиной большинства смертельных исходов. Ни один из этих симптомов, взятых по отдельности, не оправдал бы отличительного названия хватки. Но широкое и почти одновременное появление этой довольно однородной группы симптомов и быстрое прекращение эпидемии через несколько недель напомнили врачам в целом о великой пандемии гриппа 1889-1890 годов. Это сходство еще больше усиливалось необычной прострацией, длившейся несколько дней или недель даже после легких приступов. Практикующие пожилого возраста не могут

припомнить ни одной подобной эпидемии за двадцать пять лет, прошедших с 1890 по нынешний год. Все многочисленные эпидемии септической ангины были совершенно разными по своей симптоматике, и все они были ограничены определенными населенными пунктами. Таким образом, термин “захват” представляется оправданным с клинической точки зрения.

“Отчеты общественного здравоохранения свидетельствуют о необычной распространенности пневмонии в крупных городах. Николя обращает внимание на тот факт, что заболеваемость гриппом была наибольшей в тех городах, где смертность от пневмонии была наиболее разительной”.

Кэппс и Муди обнаружили, что, как правило, количество лейкоцитов в крови у лиц, заболевших гриппом, составляло 10 000 или меньше. У ряда пациентов наблюдалась истинная лейкопения. Реже наблюдался лейкоцитоз до 15 000 и выше.

Грипп между 1916 и 1918 годами.—Цинссер цитирует доктора Джорджа Дрейпера, который считает, что наблюдал в Форт-Райли зимой 1917 года эпидемические случаи гриппа. Он считает, что и в Европе есть свидетельства того, что грипп был эндемичным в годы, предшествовавшие большой вспышке, и что в годы, непосредственно предшествовавшие 1918 году, произошел ряд незначительных вспышек эпидемии:

“Макнил, который специально изучал военные отчеты, утверждает, что небольшие эпидемии происходили в британской армии в 1916 и 1917 годах. Диаграмма, составленная им на основе отчетов Американских экспедиционных сил, показывает, что значительный рост зарегистрированных случаев гриппа имел место в ноябре и декабре 1917 года, а также в январе 1918 года, постепенно снижаясь к весне. Макнил, обобщая данные, имеющиеся в кабинете главного хирурга А. Е. Ф., утверждает, что зарегистрированные показатели заболеваемости гриппом на 100 000 человек за последующие месяцы 1917 года были следующими:

Июль	321
Август	438
Сентябрь	404
Октябрь	1050
Ноябрь	1 980
декабрь	2480

“Робертсон, который изучал многие вторичные пневмонии, поступившие на вскрытие в то время, обнаружил необычный тип лобулярной пневмонии, при которой часто обнаруживались бациллы Пфайффера. Во многих из этих случаев организмы могли быть получены из носовых пазух и антрального отдела носа. Об аналогичных выводах сообщили британские бактериологи (Хаммонд, Роллан и Шор, а также Абрахамс, Хэллоуз, Эйр и Френч), которые изучали случаи, описанные в отчетах австрийских врачей в связи со вспышками типичного гриппа на австро-русском фронте в начале 1917 года.

Таким образом, нет никаких сомнений в том, что за несколько лет до пандемии 1918 года грипп был эндемичным заболеванием во многих частях Европы и Америки. Еще в 1915-1916 годах Фрост обнаружил свидетельства ограниченных эпидемических вспышек в Соединенных Штатах. В течение зимы, непосредственно предшествовавшей истинному началу пандемии, небольшие вспышки произошли среди войск союзников во Франции, британских войск в Англии и, вероятно, также среди американских войск, собранных в домашних концентрационных лагерях. Макнил в кратком описании условий, преобладающих среди американских военнослужащих во Франции, приходит к выводу, что эпидемический грипп в этой стране возник из существующих там эндемичных очагов и что болезнь, вероятно, была занесена из Европы в Соединенные Штаты морским путем. Первое предположение, а именно, что эпидемическое распространение заболевания

могло быть вызвано тем фактом, что огромный и концентрированный недавно введенный материал восприимчивых людей мог быть охвачен пламенем в многочисленных эндемичных очагах возгорания, вполне может быть правильным. Последнее, однако, в отношении распространения болезни из Европы в Америку может быть справедливо поставлено под сомнение. Во-первых, исследования Фроста показали, что вспышки перед пандемией были столь же частыми в Соединенных Штатах, как и в Европе в 1915 и 1916 годах, и, хотя у нас нет доказательств этого, есть основания полагать, что грипп был распространен в концентрационных лагерях в 1917 году”.

Карнуот, отметив, что эпидемия началась в британской армии во Франции в апреле 1918 года, говорит, что, согласно отчетам Комитета по гриппу Консультативного совета, это был не первый случай появления бациллы Пфайффера в войсках. Напротив, он часто обнаруживался в случаях бронхопневмонии, особенно зимой 1916-1917 годов. Сомнительно, однако, что этим спорадическим обнаружениям бациллы Пфайффера придается большое значение с эпидемиологической точки зрения.

О гриппе сообщалось в 1917 году, но этот год, так же как и эпидемия 1916 года, участвует в определении даты начала великой пандемии 1918 года.

ПАНДЕМИЯ 1918 ГОДА.

Дата и место начала великой пандемии - это вопросы, относительно которых нет убедительной информации. В течение почти всех прошедших лет, начиная с 1889 года, в том или ином месте имели место небольшие вспышки клинического гриппа с эпидемическими тенденциями. Во всех случаях остается открытым вопрос о том, были ли они истинным гриппом, а также, если предположить, что некоторые из них были истинным гриппом, сколько из них следует включить в этот список. Некоторые считают, что рост заболеваемости после эпидемии кори в лагерях армии Соединенных Штатов зимой 1917-18 годов генетически связан с великой пандемией. Короче говоря, за последние несколько лет не было ни одного момента, когда мы могли бы сказать, что грипп, которого ранее не существовало, начался в очаге и распространился по всему миру.

Из опыта 1889 года следует, что мы должны, по крайней мере, попытаться найти эндемический очаг и проследить за прогрессированием заболевания. Можно с уверенностью сказать, что, однажды став пандемией, болезнь распространилась так же, как и тридцать лет назад. Опыт работы в этой стране, где осеннее распространение началось в штатах Новой Англии и продолжилось на запад и Юг; знание о позднем распространении в отдаленных населенных пунктах; тот факт, что болезнь впервые появилась в Англии и т.д. В городах морского побережья; занос гриппа в новые страны в портовых городах после прибытия зараженных кораблей, - все это хорошо совпадает с прошлой историей.

Но какая из нескольких локальных эпидемий предыдущих лет была прямым предшественником великой пандемии? Чтобы более четко проследить за развитием фактов, мы запишем здесь различные гипотезы, которые будут выдвинуты на рассмотрение относительно места возникновения заболевания.

1. Грипп эндемичен в какой-то одной местности, такой как Туркестан в Азии, откуда болезнь с определенными интервалами распространяется по всей земле, приобретая каким-либо образом значительно повышенную вирулентность. Локальные вспышки в межэпидемические периоды не связаны с вирусом, который вызывает большие пандемии, и его следует называть псевдогриппом в отличие от истинного гриппа. Однако

после пандемии действительно в течение ряда лет происходят локальные вспышки из-за пандемического вируса, который остается депонированным в небольших эндемичных очагах. Они исчезают в течение нескольких лет.

2. Вторая гипотеза аналогична первой, за исключением того, что в ней рассматривается возможность существования более одного эндемичного очага, по крайней мере двух, одного в старом свете и одного в новом. Хотя Лейхтенштерн верил в первую гипотезу, он не отрицал возможности второй.

“В прошлом было несколько хорошо описанных эпидемий гриппа, которые ограничивались Северной Америкой. Более того, настоящие пандемии происходили одновременно в Северной Америке и Европе. Мы можем выдвинуть гипотезу о том, что в южной части Северной Америки существует постоянный эндемичный очаг, такой же, как в Центральной Азии и России. В пользу этой идеи говорят следующие факты, касающиеся последнего периода пандемии.

“Уже в мае 1889 года грипп начался в Атабаске (Британская Северная Америка), а летом 1889 года - в Гренландии. Особенно интересно услышать о масштабной эпидемии гриппа, которая в середине или ближе к концу декабря 1889 года вспыхнула на Северо-западной территории Британской Северной Америки, в Манитобе, на острове Ванкувер, аналогичной той, что на востоке Канады и в Квебеке. Распространение эпидемии, поразившей Бостон и Нью-Йорк 17 декабря, на вышеупомянутые территории, удаленные и соединенные очень плохими транспортными средствами, безусловно, маловероятно, особенно учитывая время, в которое произошли две эпидемии.

“Нам сообщили, что вторжение и вспышка гриппа на этих обширных территориях произошли практически в одно и то же время в таких удаленных друг от друга местах, как Форт Маклауд, Саскачеван, Принс-Альберт и другие военные посты, а также в изолированных индейских лагерях и племенах, между которыми практически не было связи.

“Эти факты также указывают на то, что мы рассматриваем первичную эндемическую пандемию, аналогичную той, которая разразилась в июле 1889 года в Центральной Азии”.

3. Вирус гриппа более или менее равномерно распространен по всему миру. Мы можем сказать, что он эндемичен во многих населенных пунктах, как и в случае с менингококком. Довольно часто в том или ином населенном пункте вирус приобретает повышенную вирулентность и вызывает небольшую местную эпидемию, которая может даже распространиться на прилегающие территории. Возможно, что вирус в двух или более удаленных друг от друга населенных пунктах может одновременно стать более инвазивным, вызывая таким образом широко разрозненные и не связанные между собой вспышки. Как правило, вирулентность не становится настолько высокой, чтобы вызвать настоящую пандемию, но с редкими интервалами, обычно в десятилетия или около того, эпидемический вирус становится настолько сильно усиленным, возможно, из-за проникновения на новую территорию и через невосприимчивых особей, что в конечном итоге он начинает свой дикий путь по земле. Возможно, *пандемическая* разновидность обычно происходит из одной конкретной местности среди множества эндемичных мест. Возможно, всегда из одной и той же местности или, возможно, иногда даже одновременно из множества разных. Возможно даже, что повышенная вирулентность развивается одновременно во всех местностях. Эта третья гипотеза перерастает в дискуссию о том, являются ли небольшие межпандемные эпидемии настоящим гриппом или каким-либо другим заболеванием.

Опять же, Лейхтенштерн, хотя и не одобряет ее, признает возможность этой теории:

“В настоящее время неясно, являются ли небольшие локальные эпидемии, о которых сообщили Корманн в Кобурге в 1878 году и О. Зайферт в Вюрцбурге в 1883 году, тем же самым, что и настоящий эпидемический грипп. Некоторые осложнения, такие как опухание шейных желез и особенно часто паротит, пурпура, цинга, указывают на то, что эпидемия в России в 1856-1858 годах, о которой сообщил Касин, не была настоящим гриппом.

“Когда В. Зульцер пишет в 1886 году об эпидемии в Берлине, в результате которой пострадали многие тысячи людей, может возникнуть вопрос, тот ли это самый грипп, который тремя годами позже распространился по всему миру и который в Берлине те же врачи сочли новой болезнью?

“Доказательства более убедительны в случае эпидемии, о которой сообщил фон ден Вельден в 1874-75 годах. Во-первых, из-за осложнения пневмонией и особенно потому, что в то же время болезнь вспыхнула в нескольких местах во Франции, Южной Германии и Рейнских провинциях. Весьма сомнительно, были ли эпидемии, описанные в 1855 и 1862 годах в Исландии, в 1870 году в Филадельфии, в 1875 году в Шотландии, в 1876 году на островах Фиджи, в 1887 году в нескольких местах Англии, в октябре 1889 года в Натале, в ноябре 1889 года на Ямайке и острове принца Эдуарда, настоящим гриппом, хотя осложнения пневмонии при последних названных эпидемиях подтверждают это предположение. Что касается эпидемии гриппа, которая особенно поразила школьников Плеша и Грейт-Уолтема и от которой пострадали пятьдесят процентов. заболел в ноябре и декабре 1889 года, тогда как было известно, что пандемия началась там в январе 1890 года — высокий процент подвергшихся нападению школьников делает вывод о том, что это был грипп, весьма сомнительным.

“Совершенно иное дело в отношении последней эпидемии, в которой эпидемиологические сводки, основанные на ретроспективных диагнозах, предполагают, что во многих местах Германии “первый случай” даже небольших эпидемических вспышек наблюдался еще летом и осенью 1889 года; другими словами, за несколько месяцев до начала настоящей пандемии в декабре”.

Лейхтенштерн считал, что так называемая катаральная лихорадка и эпидемии “простуды”, которые некоторые привыкли называть гриппом, не являются истинным заболеванием, хотя он признает, что не существует патогномичного признака, по которому можно было бы дифференцировать эти заболевания. Он ожидал, что поиск недавно обнаруженной бациллы гриппа позволит исследователям определить по ее присутствию или отсутствию, являются ли эти локальные эпидемии настоящим гриппом.

Это, конечно, будет зависеть от доказательств того, что бацилла гриппа является причиной заболевания. Если многочисленные локальные вспышки гриппа, которые Хирш собрал в своих исчерпывающих исторических таблицах, являются тем же заболеванием, что и настоящий грипп, то картину гриппа следует рассматривать как довольно разнообразную. Лейхтенштерн добавляет, что это возможность, которую, исходя из имеющейся информации, мы не можем отрицать. Он пишет: “Если это так, мы должны дать следующее эпидемиологическое определение гриппа: Грипп - это специфическое инфекционное заболевание, обычно протекающее эпидемически, которое, однако, является эндемичным по всей земле, на что указывают вспышки случаев заболевания, и которое по прошествии лет и десятилетий приобретает масштабы эпидемии. Это заболевание выявляется почти каждый год в том или ином месте на земле, где оно становится эпидемическим. Время от времени из какой-то точки или центра, или из нескольких точек, как, например, одновременно в старом и новом свете, и по неизвестным нам причинам происходит огромное повышение вирулентности конкретного вируса, а вместе с ним и значительное повышение заразности заболевания.

Это времена, когда грипп распространяется мощными эпидемиями на обширных территориях и отдельных частях земли или по всей земле. Распространенный у нас эпидемический грипп, или грипп-грипп, встречающийся практически изолированно или в виде очень небольших вспышек, относится к тому же типу заболевания, что и пандемическая разновидность, но обусловлен смягченной формой возбудителя, формой со сниженной вирулентностью и меньшей жизнеспособностью.

“Временно, однако, мы будем придерживаться этой позиции до тех пор, пока бактериологическими методами не будет получено доказательство того, что острый грипп и пандемический грипп - это две совершенно разные болезни, точно так же, как острая холера и азиатская. Соответственно, мы разделим заболевания, обозначаемые как грипп, следующим образом:

“1. Настоящий грипп, вызываемый бациллой Пфайффера.

“2. Эндемический-эпидемический настоящий грипп, который возникает из микроба, оставшегося после распространения пандемии гриппа, и который вызывается тем же микробом, бациллой Пфайффера. Продолжительность этого эндемичного состояния истинного гриппа может длиться годами в отдельных населенных пунктах.

“3. Эндемический гриппозный ностраз, или псевдогриппозная или катаральная лихорадка, обычно называемая гриппом, заболевание sui generis. Микробы, вызывающие это заболевание, в настоящее время так же мало известны, как и возбудители холерной лихорадки”.

Паркс в 1876 году признал эти возможности: “Точное место не было определено. Преобладают два мнения. Во-первых, один фокус; во-вторых, много фокусов. Каждая нация, в свою очередь, приписывает болезнь своему соседу, и по данным таким образом названиям можно проследить направление распространения эпидемии”. Ноа Вебстер считал, что в 1698, 1757, 1761 и 1781 годах болезнь впервые возникла в Америке. Хирш полагал, что некоторые эпидемии, вероятно, возникли в Северной Америке.

Таким образом, мы обнаруживаем, что после пандемии прошлого столетия возникли те же эпидемиологические вопросы, которые приобрели такое значение в нынешний период. Как правило, те, кто цитировал эпидемиологов 1890-1900 годов, упоминали первую гипотезу и не упоминали о том факте, что рассматривались две другие. Таким образом, мы видим, что этот вопрос ни в коей мере не был решен даже в то время, и что если мы обнаружим, что пандемию 1918 года нельзя свести к одному эндемичному очагу, наши результаты не будут абсолютно противоречить результатам прошлого столетия.

Возвращаясь к рассмотрению периода 1916-1918 годов, мы видим из ссылки на диаграмму Фроста, что весной 1918 года наблюдался резкий и общий рост смертности от гриппа и пневмонии. Фрост сообщает, что в крупных городах Атлантического побережья это увеличение происходило, как правило, в январе, феврале и марте, когда смертность от пневмонии обычно достигает максимума. Рост был не столь очевиден во всех этих городах, как в Нью-Йорке. В остальной части страны, особенно в Центральных и Западных штатах, рост произошел в апреле, месяце, в течение которого смертность от пневмонии, как правило, снижается, и был достаточным для того, чтобы безошибочно определить отклонение от нормы. Рост смертности продолжался в целом до мая, а в некоторых районах еще дольше. Это первое увеличение после 1916 года, которое отражено в статистике смертности по стране в целом.

Есть некоторые, кто считает, что они сталкивались с гриппом в легкой форме в армии Соединенных Штатов в 1917 году. В. К. Вон исследовал эту возможность и на основе изучения карт больных и раненых решил, что не было никакой связи между гриппом и пневмонией, которая была распространена в 1917 году и которая обычно была вторичной

по отношению к кори, вызываясь стрептококком в большинстве населенных пунктов. Отсутствие связи между гриппом и пневмонией в 1917 году и прямой связью в 1918 году хорошо видно при сравнении цифр на двух следующих диаграммах, подготовленных В. К. Воганом:

Пневмония как следствие респираторных заболеваний.

(Все войска в Соединенных Штатах в 1917 году.)

Первичные заболевания.	Количество случаев.	Количество случаев с последующей пневмонией.	Процент. случаев с последующей пневмонией.
Корь	47 573	2,075	4,37
Скарлатина	1,966	54	2,75
Немецкая корь	8,982	39	0,43
Бронхит	41,233	20	0,049
Грипп	32,248	19	0,059
Менингит	1,027	13	1,27
Тонзиллит	43,021	7	0,016
Туберкулез легких	6799	6	0,088
Ларингита	4,633	2	0,043
Дифтерии	1,163	1	0,086
эпидемического паротита	21,725	0	0,000
Фарингита	8096	0	0,000

Гриппа и пневмонии за последние

четыре месяца 1918 г.

Число случаев гриппа	338,343
Число случаев гриппа с последующей пневмонией	50 700
Число смертей от гриппа-пневмонии	17 700

Сталлибасс, который изучал смертность от гриппа и пневмонии в Ливерпуле, Англия, начиная с пандемии 1889 года, утверждает, что с каждым годом на кривых отражались свидетельства периодического увеличения смертности от гриппа и пневмонии, и он утверждает, что с 1914 года наблюдается постепенный рост ежегодного числа смертей от гриппа, за единственным исключением 1917 года.

Становится очевидным, что мы не можем с имеющейся информацией найти какой-либо один населенный пункт, в котором заболевание было распространено в достаточной степени до пандемии и за исключением других населенных пунктов, чтобы мы могли точно определить место возникновения. Таким образом, следующим шагом будет как можно более точное определение даты, когда различные сообщества впервые определенно подверглись нападению великой пандемии, и поиск местности, которая пострадала первой.

ДАТА ПЕРВОГО УВЕЛИЧЕНИЯ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ В РАЗЛИЧНЫХ НАСЕЛЕННЫХ ПУНКТАХ.

Из таблицы II, в которой приведены самые ранние зарегистрированные даты увеличения распространенности в различных населенных пунктах, мы можем получить довольно точное представление о направлении и способе распространения заболевания во время пандемии. Впервые грипп был замечен в Соединенных Штатах в начале марта

1918 года. К концу месяца он распространился в очень легкой форме во многих штатах к востоку от Миссисипи и в нескольких к западу от этой линии. В следующем месяце болезнь появилась во Франции. В Американских экспедиционных силах во Франции он впервые появился в базовых портах, которые принимали войска из Соединенных Штатов. В течение этого месяца болезнь достигла западного фронта союзников, был заражен немецкий фронт, и, вероятно, болезнь начала распространяться вглубь вражеской страны. В мае сообщалось о присутствии заболевания в Шотландии, Испании, Греции и Египте. В июне заразились Англия, а также Швейцария, Германия, Австрия и Норвегия. В этом месяце болезнь достигла Южной Америки и Индии. 15 июня сообщалось об эпидемии в Китае заболевания, напоминающего денге, которое затронуло пятьдесят процентов населения. населения в Чифу и Шанхае. Это заболевание вполне могло быть гриппом. В июле болезнь распространилась по Германии, появившись, согласно немецким сообщениям, в городах, расположенных к Западу, раньше, чем в Берлине и других более восточных городах, включая Вену. В июле заболевание наблюдалось в других странах Европы и вновь было зарегистрировано в Китае и Индии.

ТАБЛИЦА II.
Распространение гриппа в 1918 году.

Месяц.	Число.	Страна.	Город.	Цитируется авторитетный источник.
Март,		<i>Китай</i> Военно-морской флот Японии <i>Япония</i>		Макналти, Карнуэт. Макналти, Карнват. Журнал. Am. Med. Assn.
	5	<i>Франция</i>	Гражданское население Шомоне	Макнил.
		<i>США</i>		
		Канзас	Кэмп Фанстон	Опи.
		Миссури	Канзас-Сити	В. К. Вон.
		Иллинойс	Чикаго	Фрост из Иллинойса.
		Огайо,	Колумбус	против К. Воана.
	18	Мичиган,	Детройт	против К. Воана.
		Джорджия	Кэмп Гринлиф	против К. Воана.
	28	лет. Каролина	Атланта	против К. Воана.
			Кэмп Севьер	У. Т. Воган.
	30	Канзас	Отчеты общественного здравоохранения Хаскелла	.
Апрель		<i>США</i>	В различных точках от Норфолка до Луизианы	Отчеты общественного здравоохранения.
		Миссисипи	Кэмп Шелби	В. К. Воган.
		Грузия	Лагерь Хэнкока	Форбс и Снайдер.
	30	Калифорнийская	Джорджии	Стэнли.
		Франция	тюрьма Сан-Квентин	Неттер.

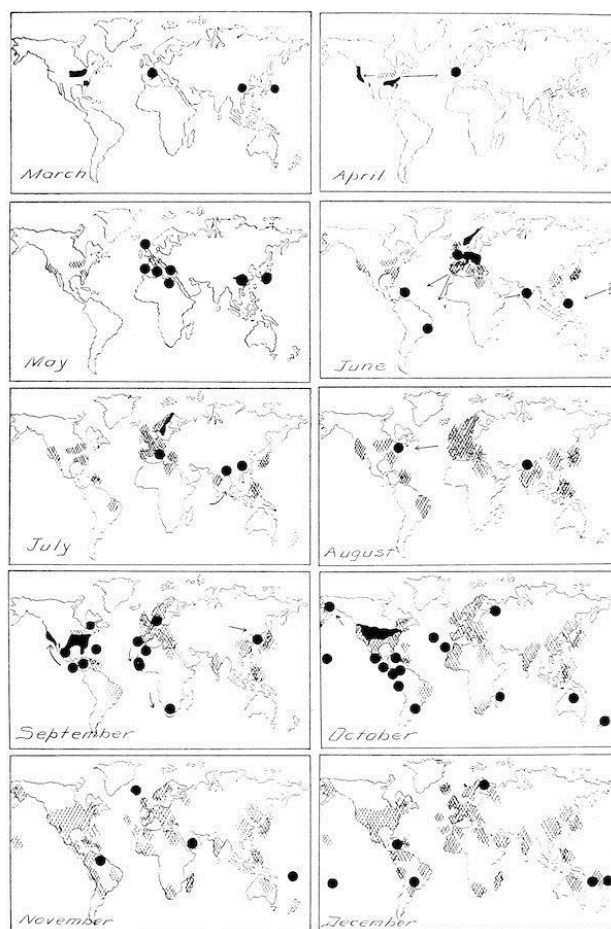
				Шофер. Помощница. Длинный нож. В. К. Воган. Карнуот. Отчеты общественного здравоохранения. Джины.
	1		Брест (Американские экспедиционные силы) Британские экспедиционные силы Западный фронт союзников Германский Западный фронт	
Май,		Франция Шотландия Испания Греция Македония Египет Итальянский военно-морской флот	Шомон Глазго Данлоп, Международный офис Хигиэн Паблик в Афины Французская армия Египетские экспедиционные силы	Цинссер. Карнват. Мадриде Фильцос. Тейссоньер, Бегет и Джолли. Бенджафилд. Макнил.
Июнь,	15. Отчеты общественного здравоохранения 1 1 3 25 В конце месяца Поздно 15 15 Отчеты общественного здравоохранения 16 22 Отчеты общественного здравоохранения	Англия Switzerland Германия Австрия Норвегия Китая(?) Бразилии Бомбея	Портсмут Бирмингема Zürich Франкфурт, А. М. Strasbourg (Alsace) Bonn {Берлин {Северная и Южная Германия Вена Христиания Chefoo Сантос в	Карнуот. . Office International d'Hygiène Publique. Deutsche. med. Wehnschr. Rose. Koepchen. Deutsche. med. Wehnschr. Бом. Отчеты общественного здравоохранения. . . Индии

		<i>В</i> Порто-Рико Филиппинские Острова		Атилес. Эрнандо
Июля	1 13 Последние сообщения общественного здравоохранения	<i>Германия</i> <i>Италия</i> <i>Швеция</i> <i>Нидерландов</i> <i>Отчеты</i> <i>общественного</i> <i>здравоохранения</i> <i>Индия,</i>	Дрезден Мальме Гетеборг промывке Чункинга Калькутта	Schmorl. Международный офис компаний Hygiene Publique. Фрост и Сиденстрикер. конце 27-го года. в Китае. Мэлоун.
Август,	 Гваделупы	<i>Индия</i> <i>из</i> <i>США</i>	Пенджаб . Бостон	Jour. Am. Med. Отчеты общественного здравоохранения 3 Соединенные Штаты, на
„Сентябрь	 11 16 25 30 21 30 28 14 16 Отчеты общественного здравоохранения 16 Отчеты общественного здравоохранения	<i>Дания</i> <i>Отчеты</i> <i>общественного</i> <i>здравоохранения</i> <i>Гондурас</i> <i>Бермудские острова</i> <i>Ямайка</i> <i>Мексика</i> <i>Канада</i> <i>Португалия</i> <i>Марокко</i> <i>Южно-Африканский</i> <i>союз</i> <i>Сенегала</i> <i>Фритауна</i> <i>Корея</i> <i>Ежегодный отчет</i> <i>губернатора</i>	 Санта-Крус Виктория Квебек Гамильтон Лиссабон Танжер Дакара в Аляски	Фрост и Сиденстрикер. Республики Сальвадор. Фрост и Сиденстрикер. Фрост и Сайденстрикер. Фрост и Сиденстрикер. Фрост и Сиденстрикер. Фрост и Сиденстрикер. Отчеты общественного здравоохранения. Фрост и Сиденстрикер. Фрост и Сиденстрикер. . . Шофилд.
в		Аляска		США.

	1	<i>Россия</i>	Архангел	Мороз и Сиденстрикер.
		<i>Peru</i>	Lima	Soldan.
		<i>Уругвай</i>	Монтевидео	Фрост и Сиденстрикер.
	25	<i>Венесуэла</i>		Фрост и Сиденстрикер.
	11	<i>Гватемала</i>		Фрост и Сиденстрикер.
	12	<i>Коста-Рика</i>	Лаймон	Фрост и Сиденстрикер.
	26	<i>Колумбия</i>	Бегота, Баррангиля.	Фрост и Сиденстрикер.
			Картахена, Перу.	Фрост и Сиденстрикер.
	9.	<i>Куба</i>	Камани, Нуэвитас	Фрост и Сиденстрикер.
	22 Отчеты общественного здравоохранения	<i>Азорских</i>		островов.
	18	<i>Канарских островов</i>		
	19	<i>Мадагаскара</i>		Фрост и Сиденстрикер.
	17	<i>Австралия</i>		Фрост и Сиденстрикер.
	19.	<i>Новая Зеландия</i>		Фрост и Сиденстрикер.
		<i>Гавайи,</i>	Гонолулу,	Фрост и Сиденстрикер.
Ноябрьская		<i>Британская Гвиана</i>		Поднялась.
		<i>Голландская Гвиана</i>	Парамарибо	Фрост и Сиденстрикер.
	22	<i>Самоа</i>	Апия	Фрост и Сиденстрикер.
		<i>Аравия,</i>	Аден,	Фрост и Сиденстрикер.
		<i>Исландия</i>		Эрлендссон.
Декабрь		<i>Парагвай</i>	Парагвай, Асунсьон	Фрост и Сиденстрикер.
	19	<i>Доминиканская Республика</i>	Ла-Плата, Пуэрто- Плата, Санто- Доминго	Фрост и Сиденстрикер.
		<i>Лапландия</i>		Маклин.
	8	<i>Острова общества</i>		Фрост и Сиденстрикер.
	3	<i>Острова Тонга</i>		Фрост и Сиденстрикер.
		<i>Острова Фиджи</i>		Фрост и Сиденстрикер.

Во время своего распространения по Европе грипп приобрел значительно повышенную вирулентность, и к концу августа он снова появился в Соединенных Штатах, по-видимому, двигаясь в направлении, обратном направлению его первого распространения, и, проникнув в страну в Бостоне, распространился на запад и Юг, пока не охватил всю страну. В Вест-Индию вторглись в начале августа, и в том же месяце болезнь распространилась по Индии вплоть до Пенджаба. В сентябре эпидемия продолжилась в Вест-Индии, поразила Мексику и Канаду и достигла таких отдаленных населенных пунктов, как Южно-Африканский союз, Сенегал и Корея. В октябре распространение было особенно распространено по Южной Америке, и в этом месяце снова были достигнуты отдаленные населенные пункты, такие как Аляска, Новая Зеландия, Гавайские острова, Австралия и Мадагаскар. Острова, которые, хотя и не были очень отдаленными, были изолированы, за исключением случайных заходов судов, такие как Куба, Азорские и Канарские острова, впервые подверглись нападению в октябре. В ноябре распространение продолжилось по всему миру, и среди более отдаленных населенных пунктов следует упомянуть Самоа, Аравию, Исландию. В декабре были захвачены Лапландия, острова Общества и острова Фиджи (см. Диаграмму XI).

ДИАГРАММА XI.



Кинематограмма, показывающая распространение гриппа в 1918 году из предполагаемого основного очага в Соединенных Штатах.

Особый интерес представляет наблюдение за распространением заболевания в Европе. Возможно, главной характеристикой является распространение в равной степени на север и юг Франции, страны, которая, по-видимому, была захвачена рано. В мае он распространился на Шотландию, а также на Испанию, Грецию и Египет. В июне вирус распространился в трех направлениях: в Англию и Норвегию на севере, в Швейцарию, Германию и Австрию на востоке и снова в Испанию и Италию на юге.

Правильность приведенного выше описания распространения гриппа зависит, во-первых, от точности цитируемых официальных органов, и особенно от того, что мы обнаружили самые ранние сообщения по каждой стране. Автор считает, что информация, полученная по Соединенным Штатам, отражает почти истинное положение дел и что имеющаяся ошибка незначительна. Информация, полученная для Франции, основана на показаниях превосходных исследователей Неттера, Шоффарда и Массари, представленных французскому населению, и Макнила, Цинссера и Лонгкоупа, представленных американским экспедиционным силам. Здесь заявления как военных, так и гражданского населения сходятся в том, что задолго до 1 апреля во Франции не было широко распространенного гриппа. Кроме того, автор считает, что информация по Англии и Шотландии является достоверной и позже не будет изменена. Он основан, в частности, на превосходных отчетах Карнуата, который исследовал этот вопрос очень подробно. Выдержки из немецкой литературы, хотя и немногочисленны, практически

единодушны в том, что касается даты вторжения в Германию. Сообщений из остальных стран Европы было меньше, и часто автор был вынужден полагаться на сообщение только одного человека; но, хотя дата может быть ошибочной, месяц происшествия, вероятно, указан правильно.

Что касается других континентов, Азии, Африки и Южной Америки, то отчеты, насколько они соответствуют действительности, кажутся надежными, но невозможно доказать, что в более ранний период в каком-либо из этих населенных пунктов не было очень легкой эпидемии, аналогичной более ранней эпидемии в Соединенных Штатах, которая не была выявлена. Учитывая опыт 1889 года, особенно важно, чтобы мы получили, по возможности, более полную информацию о самом раннем времени появления болезни в Китае и других частях Азии и чтобы мы определили, имело ли место распространение с этого континента в Америку до марта 1918 года.

Несколько факторов значительно усложнили отслеживание места возникновения эпидемии 1918 года и направления ее распространения. Главными из них были скорость современных путешествий, характер современной торговли и существование состояния войны. Каналы современной торговли расходятся почти из всех точек во все остальные точки цивилизованного мира. Больше нет нескольких выдающихся маршрутов передвижения, как это было в 1580 году, когда эпидемия явно распространилась из Константинополя в Венецию, затем в Венгрию и Германию и, наконец, добралась до Норвегии, Швеции, Дании и России. Война затруднила точное определение даты и направления распространения вируса во вражеских странах. У нас практически нет информации, за исключением открытой прессы, из России и балканских государств. К октябрю 1918 года тяжелая форма болезни стала распространенной на всех континентах, а к декабрю она достигла самых отдаленных островов Южной части Тихого океана.

Очевидная разница в направлении распространения между 1889 и 1918 годами затрудняет сравнение скорости распространения. Но если мы возьмем за отправную точку время, когда каждая эпидемия стала распространенной в торговых центрах Европы, и время, когда она, наконец, достигла мест, удаленных от обычных путей торговли, мы увидим, что есть некоторая разница, болезнь распространяется быстрее во время недавней эпидемии, но разница не больше, чем можно было бы объяснить более современными средствами коммуникации. С апреля 1918 года, когда болезнь появилась во Франции, до октября, когда о ней сообщили на Мадагаскаре, прошло шесть месяцев. С октября 1889 года, когда болезнь преобладала в Петрограде, до июля 1890 года, когда она появилась на Мадагаскаре, прошло девять месяцев. На этот раз потребовалось семь месяцев после того, как болезнь стала эпидемической во Франции, чтобы она появилась в Исландии, и девять месяцев в 1889-90 годах.

Самой ранней зарегистрированной эпидемией гриппа в Соединенных Штатах весной 1918 года (но которая была признана таковой лишь позже), по-видимому, была эпидемия в лагере Фанстон, описанная Опи и его коллегами как возникшая в этом лагере 5 марта. Эпидемия быстро распространилась по лагерю и так же быстро иссякла. В апреле началась вторая волна, а в мае - третья, обе из которых были почти полностью ограничены вновь призванными мужчинами, доставленными в лагерь после предыдущих вспышек. С каждой из этих трех вспышек был связан период увеличения заболеваемости пневмонией и бронхитом, которые часто встречаются при гриппе. Эти осложняющие заболевания были распространены в организациях, пострадавших от гриппа, и сохраняли такое же соотношение со стажем работы пострадавших мужчин.

Следующее сообщение о гриппе в Соединенных Штатах поступило из лагерей Оглторпа примерно 18 марта 1918 года. В течение двух недель пострадали все организации в Кэмп-Форрест и тренировочном лагере офицеров резерва. Примерно через три недели

эпидемия быстро пошла на убыль. Тысяча четырест шестьдесят восемь пациентов были направлены в больницу из общего числа 28 586. По оценкам, произошло 2900 случаев. Были подробно описаны клиническая симптоматика и характеристики эпидемии.

28 марта автору довелось наблюдать аналогичную эпидемию в Кэмп-Севье, Южная Каролина, которая, по-видимому, поразила меньшую часть военнослужащих в лагере, но которая показала ту же эпидемиологическую картину. В примечании к отчетам общественного здравоохранения говорится, что 30 марта 1918 года в Хаскелле, штат Канзас, было зарегистрировано восемнадцать случаев гриппа тяжелой формы, в результате которых три человека умерли. Это самое раннее сообщение, которое нам удалось найти о заболевании в гражданских сообществах. Для Чикаго это было практически современно. Комиссар здравоохранения Чикаго заявляет в своем специальном отчете об осенней эпидемии, что в марте 1918 года в определенных районах этого города наблюдались отчетливые эпидемии, напоминающие грипп.

Согласно отчетам общественного здравоохранения, в апреле и мае сообщалось о лихорадках неопределенного характера в различных точках от Норфолка до Луизианы. “Изучение записей и отчетов врачей, которые лечили этих пациентов, приводит к выводу, что эти лихорадочные состояния были в основном гриппом легкой степени тяжести”. Однако возможно, что не все зарегистрированные случаи были связаны с одним и тем же заболеванием, и в одном населенном пункте Луизианы могла возникнуть денге.

Флейшер утверждает, что во второй половине марта и начале апреля 1918 года в Кэмп-Уодсворте произошла эпидемия кори и практически сопутствующая ей эпидемическая форма бронхопневмонии, связанная с эмпиемой. За это время было зарегистрировано около 200 случаев заболевания корью и двадцать один случай бронхопневмонии или эмпиемы, возбудителем которых был гемолитический стрептококк. Он не упоминает ни о какой эпидемии гриппа ни в легкой, ни в тяжелой форме, имевшей место в этот период.

Форбс и Снайдер сообщили, что в апреле 1918 года в лагере Хэнкок разразилась эпидемия очень заразной, но сравнительно легкой инфекции дыхательных путей. Несколько тысяч человек в командовании были инфицированы, но относительно немногие были достаточно больны, чтобы их отправили в больницу. Единственный случай со смертельным исходом произошел на ранней стадии эпидемии, и именно наблюдения, сделанные в этом случае, послужили толчком к исследованию, проведенному Forbes и Снайдером.

У смертельного случая были субъективные симптомы, характерные для гриппа. Физические данные были аналогичны тем, которые наблюдались при гриппе во время более поздних эпидемий. Количество лейкоцитов составило 4300. Посев крови показал через двадцать четыре часа интенсивный рост мелких неподвижных грамотрицательных бацилл, которые, по заключению авторов, являются *Bacillus influenzae*. Подсчеты лейкоцитов, сделанные с интервалом в пять часов позже, составили соответственно 3400, 2200 и 2300. Второй посев крови, взятый 10 апреля, днем позже, также показал чистую культуру того же организма. Количество лейкоцитов возросло до 5600. При вскрытии была обнаружена сливающаяся бронхопневмония. Плеврального выпота не было, и другие внутренние органы не показали ничего примечательного. *Bacillus influenzae* была выделена из культур, взятых из легкого и селезенки.

На протяжении всей этой эпидемии клиническая картина заболевания была характерной. Почти каждый пациент указывал в качестве начальных симптомов на боль в спине, головную боль, легкий кашель или боль в горле. Конъюнктивит и выраженная инъекция мягкого неба были отмечены в девяноста процентах случаев. в большинстве случаев. Кроме того, часто наблюдалась легкая или умеренная общая аденопатия. Лицо покраснело, а в нескольких случаях на коже грудной клетки появилась легкая эритема. В

трех случаях был поставлен предварительный диагноз "скарлатина", пока анализ крови не показал лейкопению. Лейкопения была характерна для всех случаев.

Во время эпидемии в начале апреля в этом лагере посеvy из носоглотки выявили организм, напоминающий *Bacillus influenzae*, в семнадцати из тридцати трех случаев, но субкультуры не смогли установить принадлежность организма. В десяти случаях, когда были проведены исследования мокроты, *Bacillus influenzae* была обнаружена только в четырех; стрептококки присутствовали в шести. Все посеvy крови в двадцати последовательных несмертельных случаях, только в одном из которых бронхопневмония осложнилась, были отрицательными.

В. К. Воган сообщает, что в Кэмп-Шелби, Хаттисбург, штат Миссури, в апреле находилась дивизия войск численностью около 26 000 человек. Эпидемия легкого гриппа поразила этот лагерь в апреле 1918 года, и в течение десяти дней было зарегистрировано около 2000 случаев. Сюда входили не только те, кого отправили в больницы, но и те, за кем ухаживали в бараках. Это была единственная дивизия, которая оставалась в этой стране без смены дислокации с апреля по осень 1918 года. Летом в этот лагерь поступило 20 000 новобранцев. В октябре 1918 года в этот лагерь пришла вирулентная форма гриппа. Она касалась почти исключительно новобранцев, набранных летом, и почти не коснулась мужчин, переживших апрельскую эпидемию. Осенней эпидемии избежали не только 2000 человек, заболевших в апреле, но и 24 000 человек, которые, по-видимому, не были затронуты.

Воан также отмечает, что в марте и апреле 1918 года был необычно высокий уровень смертности от пневмонии в Атланте, Джорджия, Канзас-Сити, Миссури, Детройте, Мичиган, и Колумбусе, Огайо, в то время как во время осенней эпидемии эти города пострадали гораздо меньше, чем в среднем. Принимая во внимание опыт, полученный в Кэмп-Шелби, он полагает, что в марте и апреле 1918 года в этих городах, вероятно, был легкий грипп. Можно констатировать, что в статистике смертности за 1918 год аномально высокие показатели смертности от респираторных заболеваний в марте и апреле присутствовали на всей территории регистрации Соединенных Штатов.

Первые сообщения о гриппе на Тихоокеанском побережье, которые нам удалось обнаружить, относятся к апрелю. Стэнли сообщает о трех последовательных волнах эпидемии гриппа в тюрьме Сан-Квентин, Калифорния. Первое началось 30 апреля 1918 года с поступления в учреждение заключенного, который был болен при поступлении.

Следя за возможным распространением болезни на соседний континент, мы склонны заключить, что она была занесена во Францию с большим количеством людей, направлявшихся в эту страну из Соединенных Штатов. Макнил и Лонгкоуп оба сообщают, что во время первой вспышки в Американских экспедиционных силах самая ранняя зарегистрированная эпидемия возникла примерно 1 апреля 1918 года в лагере отдыха близ Бордо. Он достиг своего пика 22 апреля и прекратился 5 мая. По словам В. К. Вогана, с 1 апреля по 31 июля 1918 года в Бресте и его окрестностях преобладала умеренная эпидемия гриппа и пневмонии. За это время в госпиталь военно-морской базы США в Бресте было госпитализировано пятьдесят случаев гриппа, у двадцати шести из которых развилась пневмония, двое умерли. Болезнь была распространена в одно и то же время среди французских гражданских, военных и военно-морских группировок в том же населенном пункте. Таким образом, мы видим, что в американских экспедиционных силах, во всяком случае, заболевание впервые возникло в двух базовых портах, принимающих войска из Соединенных Штатов. В мае 1918 года было сообщено о второй вспышке в Туре, которая продолжалась с 1 по 24 мая и затронула 117 человек. Цинссер сообщает об эпидемии в Шомоне в мае, и с этого времени до июля более или менее обширные эпидемии происходили во всех Американских экспедиционных силах.

Лонгкоуп отмечает, что в то время эта болезнь также была широко распространена среди населения Франции и в частях британской армии. Комитет по гриппу Британского консультативного совета определил, что в первой британской армии заболевание стало распространенным примерно 18 мая. Карнуот утверждает, что в британской армии во Франции эпидемия началась с нескольких локальных вспышек в первой и второй армиях в апреле и мае 1918 года. Позже она распространилась на первую, третью и четвертую армии и затронула очень большую часть войск.

Смолл описывает две эпидемии гриппа в одном из крупнейших госпиталей общего профиля британских экспедиционных сил во Франции. Он говорит, что первая волна началась в апреле 1918 года.

Нельзя упускать из виду тот факт, что Макнил, как мы уже отмечали ранее, считал, что во Франции в 1917 году был грипп. Эти более ранние случаи были разрозненными и, насколько нам известно, не проявлялись в форме небольших эпидемий. Даже если бы это был настоящий грипп, разумно предположить, что это были спорадические случаи и генетически не были связаны с эпидемией, распространяющейся из Америки и ежедневно увеличивающей вирулентность, за которой мы сейчас следим. Макнил приходит к выводу, что эпидемический грипп во Франции возник из существующих там эндемичных очагов и что болезнь, вероятно, была занесена из Европы в Соединенные Штаты морским путем. Мнение автора относительно первого направления распространения состоит в том, что фактическим процессом было обратное условие. Цинссер также придерживается последней точки зрения.

Наиболее важным наблюдением, сделанным Макнилом, является то, что французские врачи, практикующие среди гражданского населения, были прекрасно знакомы с болезнью, когда она появилась в Шомоне в апреле 1918 года, они назвали ее гриппом и заявили, что она была широко распространена среди гражданского населения Шомона с 15 марта по 15 мая 1918 года. Эти наблюдения за гриппом, произошедшим во Франции почти в то же время, что и первые вспышки в Соединенных Штатах, представляют большой интерес. Макналти и Карнуат также заявили, цитируя Кабешиму и Ли, что болезнь была распространена в форме эпидемии в Китае и Японии в марте 1918 года. Здесь мы имеем три очага, из которых, возможно, в первую очередь возникло заболевание. Есть две возможности; во-первых, что он возник во всех трех очагах (и, возможно, в других) и распространился во все части света из каждого; во-вторых, что вирус, распространенный по всему миру, приобрел высокую вирулентность во всех трех населенных пунктах, вызвав небольшие эпидемические вспышки, но что вирус только из одного из этих мест в конце концов распространился настолько, что вызвал пандемию. Возникла ли *пандемическая* болезнь одновременно во Франции, Китае и Соединенных Штатах? Один факт кажется несомненным, что грипп, поразивший наши войска в Европе, был завезен из Соединенных Штатов. Мы видели, что впервые он появился в американских экспедиционных силах в портах базирования. Альберто Лутрария, комиссар здравоохранения Италии, сообщил, что болезнь была завезена в эту страну из Америки. Важным моментом является тот факт, что в течение марта и апреля происходило необычайно большое перемещение войск из Соединенных Штатов в американские экспедиционные силы.

Макнил говорит: “Предположение о том, что эпидемия была занесена из Америки, подтверждается тем фактом, что она возникла в то время, когда большое количество американцев прибывало в Европу, что действительно является выдающейся особенностью, связанной по времени с началом эпидемии”.

Согласно отчету Комитета по гриппу, впервые заболевание было замечено в эпидемической форме в апреле и мае в британских армиях во Франции, но это был не

первый случай появления бациллы Пфайффера в войсках. Это часто обнаруживалось при бронхопневмонии, особенно зимой 1916-17 годов. Карнуот отмечает, что сомнительно, чтобы этим спорадическим обнаружением бациллы гриппа придавалось большое значение с эпидемиологической точки зрения. Во время вспышки кори и краснухи, осложненных гнойным бронхитом, которые поразили мужчин, призванных в армию из Новой Зеландии, в период с 1 января по 8 марта 1918 года, *bacillus influenzae* присутствовала у двадцати четырех из сорока обследованных слюнных желез и была выращена в культуре в двадцати одном случае. Селлардс сделал несколько аналогичные наблюдения над больными корью в Кэмп-Девенсе.

Что касается французского населения, Шоффард, Месари и Неттер, все отмечают, что первые случаи заболевания во Франции развились в апреле, возможно, несколько случаев были и раньше, и что в апреле, несомненно, были случаи в немецкой армии.

Таким образом, мы видим, что к апрелю болезнь была перенесена во Францию и широко распространена в различных армиях. Естественно предположить, что фронт боевых действий не представлял бы большого препятствия для распространения болезни в немецкой армии. Гинс отмечает, что болезнь присутствовала на Западном германском фронте среди войск еще в апреле 1918 года и что оттуда она быстрее распространилась на Юг, чем на Север.

В течение мая мы наблюдаем распространение болезни в Великобритании, где Карнуот, который провел исчерпывающее исследование распространения в Великобритании, считает, что она была завезена войсками из Франции. Его первое зарегистрированное выступление в Глазго состоялось в мае. Данлоп, сообщая о последовательных эпидемиях в Шотландии, отметил, что в дополнение к трем хорошо выраженным эпидемиям в мае в Глазго была зафиксирована легкая эпидемия, и что в этом городе уровень смертности вырос с 14,1 до 20,1, а еженедельное число смертей от пневмонии и бронхита - с 36 до 107.

В Англии болезнь впервые привлекла к себе внимание в июне, появившись сначала в прибрежных городах, главным образом вначале среди военнослужащих и военноморских сил. Гражданское население серьезно пострадало лишь позже. Ранее нападениям подверглись порты Портсмут, Саутгемптон и Ливерпуль. Позже более серьезно пострадали внутренние города.

В том же месяце, когда болезнь вспыхнула в Шотландии, она появилась и в Испании. Генеральный инспектор здравоохранения этой страны сообщил, что эпидемия этой болезни началась в Мадриде во второй половине мая 1918 года, в период, когда в городе было необычно большое скопление людей. За короткое время она быстро распространилась по всем провинциям. Рост смертности стал заметен 27 мая и достиг своего пика 31 мая, когда этот показатель был в два раза выше среднегодового уровня смертности за этот период года. В течение следующей недели наблюдались некоторые колебания около пика, а затем кривая пошла на спад. Эпидемия была особенно серьезной в Мадриде, Бадахосе и Севилье. В Барселоне она была умеренной.

Макнил отмечает: "В Испании заболевание приняло форму эпидемии примерно в середине мая, и эта вспышка получила широкую огласку, достаточную для того, чтобы привести к популярному названию "испанский грипп". Очень быстрое и обширное распространение болезни в Испании указывает на то, что она была занесена извне, а не трансформировалась из эндемичного состояния в этой стране. Это также, по-видимому, согласуется с мнением тех, кто изучал эпидемию в Испании".

Фильдос сообщает, что грипп впервые появился в Греции в конце мая 1918 года. Симптомы были незначительными, и люди, подвергшиеся нападению, в течение трех-четырех дней страдали от лихорадки, сопровождавшейся нервными симптомами. В то

время это называлось “испанской лихорадкой”. Начиная с сентября эпидемия усилилась и вызвала значительный рост смертности. Появились осложнения бронхопневмонии. Снижение заболеваемости началось к середине декабря 1918 года.

По словам Бенджафилда, пандемия впервые началась в Египетском экспедиционном корпусе в мае 1918 года, но максимального уровня заболеваемость не достигала до сентября и октября. Случаи заболевания в более ранний период эпидемии были в целом легкими по типу и непродолжительными, лишь очень небольшая часть осложнилась бронхопневмонией. Эпидемия продолжалась с ноября по февраль 1919 года, но за последние два месяца число заболевших заметно снизилось.

Июнь ознаменовался распространением на Англию, которое мы уже описали, и продолжением германского западного фронта обратно на вражескую территорию.

Роуз сообщает, что 3 июня 1918 года в Страсбурге в его больнице были зарегистрированы первые случаи заболевания гриппом, и что к 15 числу того же месяца заболевание приобрело практически эпидемический характер. Вахтер в отчете о случаях из Франкфурта-на-Майне говорит, что случаи гриппа в этом городе появились с начала июня 1918 года. Шморль отмечает, что грипп стал эпидемическим в Дрездене в начале июля 1918 года. По словам Кепхена, 25 июня в Бонне болезнь приобрела эпидемический характер.

В редакционном комментарии в *Deutsche medizinische Wochenschrift* от 4 июля 1918 года отмечается, что пандемия гриппа, “которая, вероятно, распространилась из Испании в последние несколько дней”, возникла в нескольких местах Германии на юге и Севере, а также в Берлине. Согласно полученной к тому времени информации, заболевание было непродолжительным и без серьезных осложнений. В выпуске от 11 июля сообщается, что эпидемия гриппа, по-видимому, уже миновала свой пик в Берлине и что в Зюддойчланд распространение эпидемии стало очень широким.

Международное общественное управление сообщает, что пандемия распространилась по всей Швейцарии к концу июня 1918 года после вторжения в определенное количество европейских государств с различных армейских фронтов. Сначала это было легкой степени тяжести.

Бем утверждает, что смертность от пневмонии и гриппа в Вене начала расти за неделю, закончившуюся 30 июля. В августе они вернулись к нормальному уровню. Вторая волна произошла в Вене в середине сентября.

Исходя из имеющейся в нашем распоряжении информации, мы не можем определить, с какого направления пандемия проникла в Швейцарию или Австрию. Пункт въезда в Швейцарию имеет относительно небольшое значение для отслеживания распространения на европейском континенте. Предположительно, он проник с севера или северо-запада. Болезнь появилась в Берне в июне, достигла своего пика в этом кантоне в середине июля и прекратилась в августе (Собернхайм и Новкаови).

Информация о месте въезда в Испанию также довольно неопределенна. Нам говорят, что Барселона была одним из городов, подвергшихся раннему нападению. Барселона расположена на берегу Средиземного моря, недалеко от границы с Францией, и имеет прямое торговое сообщение с Марселем и другими французскими портами на Средиземном море.

В июне болезнь также распространилась на Норвегию и за пределы Европы в Вест-Индию, Южную Америку, Индию и Китай. Краткое уведомление в отчетах общественного здравоохранения сообщает нам, что эпидемия гриппа с предполагаемым числом случаев в 1500 человек началась в Христиании, Норвегия, примерно 15 июня.

Атилес сообщает, что грипп появился в Порто-Рико в июне, вскоре после прибытия корабля из Испании. Он быстро распространился, и, по оценкам, за один раз охватил целых восемь процентов населения. одновременно заболели сорок процентов всего населения. во время эпидемии пострадали сорок процентов населения.

В июле 1918 года санитарный врач в Бомбее сделал доклад о гриппоподобном заболевании, распространившемся тогда по всей Индии. Было заявлено, что болезнь была занесена в Бомбей из-за границы транспортом, прибывшим 31 мая 1918 года; что к 22 июня болезнь стала эпидемией в Бомбее, и что в июле 1918 года она присутствовала в Калькутте и Мадрасе.

Быстрое распространение из Европы в далекую Индию можно объяснить тем же механизмом, с помощью которого болезнь распространилась из Америки во Францию и из Франции в Англию, а именно. армейским транспортом. Возникновение заболевания в Порту-Рико, по-видимому, было определенно связано с прибытием корабля из Испании. Очень короткое уведомление в отчетах общественного здравоохранения сообщает нам, что 16 июня 1918 года в Сантосе, Бразилия, был зарегистрирован грипп. Мы не проинформированы о том, как он туда попал.

Мы не обнаружили никаких упоминаний о гриппе в Китае в июне. Сообщалось, что он присутствовал в Чункине, Китай, 27 июля. и в то время было заявлено, что пострадала половина населения. Сообщалось о распространении денге в Чефу, Китай, в течение двух недель, закончившихся 15 июня 1918 г., а в отчете из Шанхая за ту же дату описывается распространенность заболевания, напоминающего денге и затрагивающего около 50% населения. населения. Заболеванием в этих двух последних местах, возможно, был грипп.

Эпидемия появилась в Корее в сентябре 1918 года. Шофилд и Синн, которые сообщают об эпидемии, считают, что инфекция попала из Европы через Сибирь. Болезнь распространилась с севера на Юг вдоль линии Южно-Маньчжурской железной дороги.

В августе болезнь вновь была занесена в Соединенные Штаты, и к концу того же месяца она закрепились в Бостоне и окрестностях и быстро распространилась на другие части страны. Пандемия пересекла Атлантику в обоих направлениях за шесть месяцев.

В 1918 году, как и в 1889 году, имеются превосходные описания передачи болезни судами. Упоминалось о передаче из Испании в Порто-Рико. Эскомель говорит, что вспышка в Рио-де-Жанейро была связана с заражением на пароходе из Испании, том самом, который позже посетил Буэнос-Айрес и положил начало эпидемии в последнем городе.

Согласно отчету, опубликованному в Журнале Американской медицинской ассоциации из Мексики, эпидемия вторглась в эту страну с Севера в Ларедо и распространилась с севера на юг. Из аналогичного источника в том же журнале сообщается, что грипп распространился из Буэнос-Айреса как основного очага в Парагвай и там приобрел большую вирулентность.

Эрнандо сообщает с Филиппинских островов, что, по оценкам, грипп поразил сорок процентов населения. из общей численности населения в 7 000 000 человек смертность составила около 2,5 %. среди заболевших. Эпидемия действительно началась в июне, хотя особой серьезности она не приобрела до октября. Больше всего пострадала возрастная группа в возрасте от десяти до двадцати девяти лет. Болезнь, по-видимому, не была завозной, поскольку заболевшие были возвращены до прибытия каких-либо судов из инфицированных стран, хотя после завоза случаев она приняла более тяжелую форму. Июньская эпидемия, по-видимому, обеспечила определенную степень иммунитета во время второй вспышки болезни в октябре.

Эрлендссон сообщает, что грипп, появившийся в Исландии в ноябре 1918 года, соответствовал по своему характеру гриппу в других частях света. Маклин дает интересное описание эпидемии в том виде, в каком она произошла в Лапландии. Начало на этой территории, вероятно, было в ноябре. Он обнаружил, что многие люди выздоравливали через два-три дня и снова приступали к своей работе, чувствуя себя совершенно здоровыми. Однако, если они заболевали пневмонией, около пятидесяти процентов умирали.

“У лапландцев был очень основательный, хотя и несимпатичный подход к своим делам. Поселения состояли из деревянных хижин, небольших, но, как правило, хорошо сделанных и теплых. Обычный тип состоял всего из одной комнаты, используемой семьей для любых целей. У представителей более высокого класса были хижины получше, с двумя или тремя комнатами. В каждом поселении была выделена одна из однокомнатных хижин, и в нее бесцеремонно заталкивали каждого заболевшего по мере его возникновения; и никому не разрешалось возвращаться в свои хижины до полного выздоровления. Находясь там, они практически не получали внимания, и ни один здоровый человек никогда не заходил, чтобы позаботиться об их нуждах. Иногда в дверь поспешно вносили миску с водой или оленьим молоком, или бросали огромный кусок оленьего мяса, сырого и не разделанного.

“Мы посетили каждое поселение в пределах нашей досягаемости и вошли в эти хижины. Зловоние при открытии двери встречало человека подобно ядовитой струе, а комнаты почти всегда были плохо освещены и темны. Пациенты лежали на полу тесной массой, полностью одетые в одежду и ботинки (у большинства из них не было носков), и у них не было другого укрытия, кроме случайного засаленного коврика. Хотя снаружи воздух был холодным, а земля покрыта снегом, температура внутри, поддерживаемая совокупной массой тел, в целом была достаточно высокой. Пациенты в этих палатах были обоего пола и всех возрастов; некоторые, когда мы входили, садились и с покрасневшими лицами и тусклыми, непонимающими глазами вяло наблюдали за нами. Другие лежали, беспокойно ворочаясь, совершенно неспособные проявлять какой-либо интерес или отвечать на какие-либо вопросы”.

Эпидемия поразила Аляску в октябре, поразив сначала города морского побережья, очевидно, ее доставили туда пароходом. Поездки во внутренние районы были прекращены, и таким образом последние в значительной степени избежали вспышки. На Кадьяке и в заливе Кука смертность была чрезвычайно высокой. Целые деревни эскимосов потеряли все взрослое население. Многие младенцы замерзли на руках у своих мертвых матерей.

Грипп в Китае.— Мы смогли достаточно последовательно проследить за пандемией по мере ее распространения по всему миру, начиная с первой вспышки в Соединенных Штатах в марте 1918 года. Мы повторяем, что болезнь, предположительно, присутствовала в Европе и других местах до этого времени, как это было в Америке, но конкретный вирус, который в конечном итоге приобрел достаточную вирулентность, чтобы вызвать пандемию, вполне может быть тем, который пришел из Северной Америки. Возник ли этот вирус из эндемичного очага на этом континенте или он был занесен к нам несколько раньше из Азии?

Макналти утверждает, что грипп присутствовал в Китае и в японском военно-морском флоте в марте 1918 года. Он не приводит никаких ссылок. Карнуот делает то же заявление и приводит в качестве ссылки отчет Кабешимы и Ли. Автору не удалось получить этот отчет.

Чиновник здравоохранения Шанхая составил следующий отчет за май 1918 года: “Ближе к концу месяца были получены сообщения о вспышках “лихорадки”, которая

быстро поразила значительную часть служащих различных офисов, магазинов, полицейских участков и т.д. В результате клинических и лабораторных наблюдений за пациентами, поступившими в Китайскую изоляционную больницу, заболевание было признано эпидемическим гриппом. Сообщалось, что та же болезнь появилась в Пекине до того, как достигла Шанхая, но последующие сообщения показали, что большинство речных портов были заражены почти одновременно; то есть скорость распространения соответствовала скорости перевозки инфицированных людей по железным дорогам и на лодках;”

В ноябре 1918 года редакционная заметка в Китайском медицинском журнале гласила следующее:

“Почти со всех концов Китая в газеты поступают сообщения о возникновении тяжелой эпидемии болезни, которая, по-видимому, проявляется в различных формах. В Усуге, где болезнь называется ‘пятидневной чумой’, симптомы, как говорят, мало чем отличаются от симптомов холеры, и в некоторых случаях смерть наступает менее чем за сутки. В других случаях это осложняется тяжелой и часто смертельной пневмонией. В начале у многих пациентов наблюдаются все симптомы брюшного тифа, но смертность велика и внезапна. В одном доме четыре человека умерли с интервалом в несколько часов друг от друга, а в другом доме погибло восемь человек из одиннадцати. Говорят, что в Уху и других портах нижнего течения Янцзы заболевание напоминает лихорадку денге, а смертность там настолько высока, что похоронным бюро трудно удовлетворить спрос на гробы. В Шаньси, где число жертв исчисляется буквально тысячами, это заболевание расценивается как грипп. В Пекине заражено полностью пятьдесят процентов китайцев, и смертность была высокой. Точные отчеты врачей из этих городов были бы очень поучительны”.

Автор располагает следующим личным сообщением от доктора Артура Стэнли из Департамента здравоохранения муниципального совета Шанхая. “Гриппозная лихорадка появилась во время недавней эпидемии в Шанхае в конце мая 1918 года. Он прокатился по всей стране подобно приливной волне. Вы можете считать, что он распространился подобно самому быстрому из существующих средств передвижения. Первичный источник происхождения не был обнаружен”.

Следует надеяться, что в случае с Китаем поступит более определенная и совпадающая информация. Тщательный поиск литературы, представленной в обзоре по Китаю и Японии в Китайском медицинском журнале, не выявил описания заболевания до апреля или мая 1918 года. Тем не менее, мы должны предположить, что, пока не поступили противоречивые сообщения, болезнь присутствовала в этих странах в марте, как утверждает Carnwath.

В СОЕДИНЕННЫХ ШТАТАХ РАСПРОСТРАНИЛАСЬ ОСЕНЬ.

К первому июля 1918 года среди членов экипажей транспортов и других судов, прибывающих в Бостон из европейских портов, начали появляться случаи выздоравливающих от гриппа. Число таких случаев на каждом судне обычно составляло не более четырех-пяти, но Вудворд зафиксировал, что в одном или двух случаях на прибывающих судах заболело от двадцати до двадцати пяти человек. Никто из них не был серьезно болен, никто не был отправлен в больницу, и никто не умер. Заболевание у этой категории лиц обострилось только в конце августа. Вудворд выяснил, опросив практикующих врачей, что типичные случаи гриппа с заметной частотой наблюдались в частной практике в окрестностях Бостона в августе месяце, и что у них не развилось серьезных осложнений, единственным последствием была выраженная прострация.

Эти незначительные предварительные случаи не привлекли внимания; во-первых, из-за их относительной редкости, а во-вторых, из-за их доброкачественного характера. Внимание общественности впервые было привлечено к гриппу в Бостоне в связи с явно внезапным появлением в течение недели, закончившейся 28 августа, около пятидесяти случаев на военно-морской станции на пирсе Содружества. В течение следующих двух недель в военно-морских силах Первого военно-морского округа произошло более 2000 случаев. Неделю спустя аналогичная внезапная вспышка произошла в авиационном училище и среди военно-морских радистов Массачусетского технологического института. Первое сообщение о смерти в Бостоне поступило 8 сентября.

Пик ежедневной заболеваемости в Бостоне пришелся примерно на первое октября. За неделю, закончившуюся 5 октября, было зарегистрировано в общей сложности 1214 смертей от гриппа и пневмонии, в то время как к третьей неделе октября это общее число сократилось до менее чем 600, а за неделю, закончившуюся 9 ноября, сократилось до 47. Примерно 15 ноября количество случаев довольно внезапно увеличилось, и эта повторяющаяся волна продолжалась около десяти дней. К 25-му числу вернулось к тому, что было примерно в начале того же месяца. Примерно 1 декабря заболеваемость снова возросла и продолжала расти ежедневно, достигнув своего пика в виде серьезного рецидива примерно 31 декабря.

Имеются противоречивые сообщения относительно даты первого появления эпидемии в Кэмп-Девенсе, штат Массачусетс. Вудворд говорит, что в течение третьей недели августа сообщалось о внезапном и очень значительном увеличении числа случаев пневмонии в армейском расквартировании в Кэмп-Девенсе, что, по-видимому, подтверждает утверждение о том, что эпидемия гриппа, возможно, началась там среди солдат еще до того, как она появилась в военно-морских силах. Сопер, с другой стороны, а также Ховард и Лав в своем официальном отчете указывают дату первого случая в Девенсе - 7 сентября. Сопер отмечает: "Предполагается, что эпидемия Девенса началась 7 сентября 1918 года в роте D 42-го пехотного полка. В тот день в больницу от этой компании был направлен случай предполагаемого менингита; на следующий день двенадцать случаев были отправлены на обследование. Оказалось, что это грипп. К 16-му числу тридцать семь ящиков ушли из одной и той же компании". Говард и Лав заявляют: "Первые достоверные случаи вирулентного гриппа великой осенней пандемии среди военнослужащих в Соединенных Штатах появились 7 сентября 1918 года в Кэмпе Девенс, штат Массачусетс". Эти заявления Ховарда и Лав не исключают возможности более ранних и менее опасных нераспознанных случаев. Вули, который был лагерным эпидемиологом, сообщает, что грипп начался в лагере Девенс 8 сентября 1918 года. Он достиг своего пика 16, 17 и 18 числа месяца, а затем быстро пошел на спад, почти полностью исчезнув примерно в середине ноября. Он не делает никаких замечаний относительно того, имела ли или не имела ли легкая форма заболевания в лагере в марте и апреле предшествующих лет.

Грипп проник в Массачусетс в Бостоне. Рикс сообщает, что вирус зашел в Коннектикут в районе Нью-Лондона, причем случаи заболевания поступали в основном с экспериментальной станции и из Форта Трамбулл, куда суда из иностранных портов выписывали пациентов. Он считает, что впервые болезнь была занесена кораблями, прибывшими в Нью-Лондон из-за границы, и людьми с Бостонской военно-морской верфи, но за короткий промежуток времени в различных частях штата развились многочисленные очаги. Многие из них появились к середине сентября, и источник, по словам Уинслоу и Роджерса, прослеживался в военных учреждениях, главным образом в Кэмп-Девенсе. В Уоллингфорде, Виллимантике, Хартленде, Роквилле и Дэнбери, все эти города подверглись нападению в начале эпидемии, расследование показало, что болезнь

развилась в каждом случае через два-три дня после визитов солдат из Кэмп-Девенса. В Коннектикуте эпидемия распространилась, начавшись в Нью-Лондоне, главным образом с востока на запад, достигнув своего пика в Восточной части примерно 4 октября, в центральной части 15 октября и в западной части штата примерно 24 октября. Города, которые рано были заражены посетителями военных учреждений, достигли апогея раньше, чем другие близлежащие города. При распространении из Нью-Лондона на север и запад крупные города Коннектикута были последовательно захвачены: Нью-Хейвен и Хартфорд достигли своего пика примерно на десять дней позже Нью-Лондона, в то время как округ Фэрфилд достиг своего апогея только позже Нью-Хейвена.

Таким образом, мы видим, что в городах побережья Новой Англии заболевание достигло масштабов эпидемии в начале сентября. К 21 сентября болезнь приобрела характер эпидемии на обширной территории вдоль Атлантического побережья, простирающейся от южной части штата Мэн до Вирджинии, а также в ряде населенных пунктов, разбросанных по всей стране. К 28 сентября были затронуты районы, прилегающие к очагам, в которых уже возникла эпидемия, что предполагает радиальное движение от этих очагов. К тому времени в него была вовлечена большая часть штатов Новой Англии, Североатлантические и Центральные штаты, а также некоторые штаты Персидского залива и Тихоокеанского побережья. К 5 октября пандемия, по-видимому, охватила все части страны, за исключением более изолированных сельских округов и некоторых районов в Центральных штатах и Горных штатах. Еще через десять дней эпидемия охватила даже эти районы, за исключением очень отдаленных сельских округов. В течение четырех недель болезнь распространилась по всем районам страны, а через шесть недель после первого распространения эпидемии в Бостоне практически вся страна была охвачена эпидемией.

Сиденстрикер в предварительном отчете отмечает тот факт, что заболевание достигло стадии эпидемии в ряде населенных пунктов центральной, северной, южной и западной частей примерно в то же время, что и в районе вдоль северо-восточного побережья. “Таким образом, предполагается возможность того, что источники инфекции существовали по крайней мере в некоторых крупных населенных пунктах, хорошо распределенных по стране, за некоторое время до того, как болезнь приобрела характер общенациональной эпидемии. Очевидное радиальное распространение эпидемии из определенных центров, по-видимому, подтверждает эту гипотезу. Можно также отметить, что имеются доказательства, сбор которых еще не завершен, указывающие на существование случаев заболевания в различных центрах, вероятно, широко распространенных, за несколько недель до того, как они были определенно признаны гриппом. Конечно, ни в коем случае не исключается возможность того, что эти очаги имели общую направленность, но пока нет убедительных доказательств, которые оправдывали бы утверждение о том, что отправной точкой эпидемии был Бостон или какой-либо конкретный населенный пункт”.

Дублин, изучив статистику Столичной страховой компании Life Insurance Company, пришел к выводу, что вирулентность гриппа, о чем свидетельствует уровень смертности, была наибольшей на Атлантическом побережье и постепенно снижалась по мере продвижения на запад. Было одно исключение. Смертность в Сан-Франциско была высокой, выше, чем в других западных сообществах. Дублин полагает, что, вполне возможно, осенью 1918 года в Сан-Франциско произошло двойное заражение: одно пришло с Востока и небольшого калибра, в то время как другое пришло либо через Панамский канал, либо, возможно, из Азии. Доказательством в пользу двух вариантов является то, что Дублин обнаружил, что пик заболеваемости в Сан-Франциско и в некоторых других местах Тихоокеанского побережья пришелся на некоторое время

раньше аналогичного пика в точках, удаленных от побережья вглубь страны. Это не отражено в таблице Перла, и последний, рассматривая пик смертности, приходит к выводу, что пик для Сан-Франциско пришелся на позднее время. Пик смертности в этом городе, в Окленде, Калифорния, и в Лос-Анджелесе, был достигнут на неделе, закончившейся 2 ноября. В нескольких городах были зафиксированы столь поздние пики смертности. Кливленд и Питтсбург достигли своего пика на той же неделе, Сент-Пол, Миннесота, - на неделе, закончившейся 16 ноября, а Сент-Луис, Милуоки и Гранд-Рапидс - только на неделе, закончившейся 14 декабря. В случае с Милуоки и Сент-Луисом это были пиковые даты, но это были вторые пики. В первом случае первый пик пришелся на 26 октября, а во втором - на 2 ноября. В Гранд-Рапидсе рост смертности стал очевидным к середине октября, хотя пик был достигнут только через неделю, закончившуюся 14 декабря. Эти статистические данные указывают на то, что Сан-Франциско подвергся нападению, о чем свидетельствует увеличение числа сообщений о смерти, относительно поздно и примерно в то время, которое было бы необходимо для распространения болезни по всему континенту.

В статье Эли, Ллойда, Хичкока и Никсона говорится, что грипп впервые появился на военно-морской верфи Пьюджет-Саунд, недалеко от Сиэтла, 17 сентября 1918 года, и что он был занесен призывом из 987 моряков, полученных из Филадельфии, многие из которых прибыли больными или слегли в течение нескольких часов после прибытия в пункт назначения. В результате Сиэтл и штат Вашингтон были заражены несколько раньше, чем другие штаты Западного побережья. Согласно отчету, грипп не принимал масштабов эпидемии в штате Орегон в течение почти месяца после этой эпидемии на военно-морской верфи.

Поскольку армейские лагеря и расквартирования расположены почти в каждой части страны, трудно проследить общее направление распространения от лагеря к лагерю. В период эпидемии передвижения войск, как правило, осуществлялись с запада на Восток в направлении пунктов высадки, а не в обратном направлении. Это было сделано в направлении, противоположном тому, которое было предпринято пандемией. Однако вдали от побережья наблюдались многочисленные перемещения войск из лагеря в лагерь в рамках перераспределения сил. На то, что эти перемещения войск не прекращались во время эпидемии, указывает отчет Ховарда и Лава: "Вирулентный тип гриппа быстро распространялся от лагеря к лагерю, от побережья Атлантического океана на юг и Запад, из-за постоянного перемещения персонала из инфицированных лагерей в незараженные. Такие передвижения войск в то время были признаны опасными и нецелесообразными, и Медицинский департамент незамедлительно рекомендовал прекратить такие передвижения или значительно ограничить их, если это совместимо с военными интересами, которые, конечно, были в то время первостепенными. Военное министерство в это время не смогло одобрить какое-либо заметное ограничение передвижения мужчин из лагеря в лагерь. Одним из результатов свободного общения военнослужащих стало то, что практически все военные базы в Соединенных Штатах одновременно оказались охвачены эпидемией".

В дополнение к этому средству связи у нас была возможность распространения в различные лагеря при обычных гражданских и коммерческих поездках, как при распространении в разные сообщества, а также возможность единовременного ввоза большого количества вируса в прибывающих поездах с новобранцами.

Сопер отдает следующий приказ по атакуемым лагерям:

Приказ.	Лагерь.	Место.	Дата.
1	Девенс	Массачусетс	12
сентября 2	Аптон	Нью-Йорк	13

сентября3	Ли	Вирджиния	17
сентября4	Дикс	Нью-Джерси	18
сентября4	Джексон	Южная Каролина	18
сентября 5	Хобокен	Нью-Джерси	19
сентября 5	Сиракузы	Нью-Йорк	19
сентября5	Гордон	Джорджия	19 сентября
5	Хамфриз	Вирджиния	19 сентября
6	Логан	Техас	20
сентября 6	Фанстон	Канзас	20
сентября6	Мид	Мэриленд	20
сентября7	Грант	Иллинойс	22
сентября7	Тейлор	Кентукки	22
сентября8	Севьер	Южная Каролина	23
сентября8	Льюис	Вашингтон	23 сентября
8	Ньюпорт-Ньюс	Вирджиния	23 сентября
9	Пайк	Арканзас	24 сентября
10	Борегард	Луизиана	25 сентября
10	Юстис	Вирджиния	25 сентября
11	Грин	Северная Каролина	26
сентября11	Макклеллан,	Алабама	, 26 сентября
12	Кирни,	Калифорния,	27 сентября
12	Боуи,	Техас,	27 сентября,
13	Джонстон,	Флорида,	28 сентября,
13	Шеридан,	Алабама,	28 сентября,
14	Шерман,	Огайо,	29 сентября,
14	Додж,	Айова,	29 сентября,
14	Шелби,	Миссисипи,	29 сентября,
15	Кастер,	Мичиган,	30 сентября,
16	Трэвис,	Техас,	. 1
17	Коди	Нью-Мексико	окт. 3
18	Форрест	Джорджия	окт. 6
19	Макартур	Техас	окт. 7
20	Уодсворт,	Южная Каролина	, 11 октября
20	Уилер,	Джорджия	, 11 октября
20	Гринлиф,	Джорджия,	11 октября

Ховард и Лав определенно установили, что распространение вирулентного гриппа из Кэмп-Девенса в другие лагеря к югу и западу в сентябре 1918 года во многих случаях можно проследить непосредственно по перемещению военнослужащих из инфицированных лагерей в незараженные. Разгар сентябрьской вспышки в армии Соединенных Штатов длился около девяти недель, с 13 сентября по 15 ноября, и за этот период только в Соединенных Штатах произошло более 20 000 смертей среди военнослужащих, что превышает число, которое произошло бы, если бы уровень

смертности от болезней за соответствующий период предыдущего года был преобладающим.

Интересно отметить в отношении Кэмп-Хамфриса, штат Вирджиния, что, возможно, до осенней вспышки были отдельные случаи заболевания. Брюер в отчете об эпидемии в сентябре и октябре сообщает, что первый случай произошел вскоре после 1 июля. Он не упоминает о какой-либо вспышке заболевания до этой даты. В период с 1 июля по 12 сентября были зарегистрированы лишь единичные случаи с диагнозом "грипп". Осенняя вспышка началась в Кэмп-Хамфриз 13 сентября и закончилась 18 октября.

РЕЦИДИВЫ.

Мы уже видели из работы Перл, что рецидивы, последовавшие за первоначальным распространением в какой-либо одной местности, были скорее правилом, чем исключением в этой стране. Он обнаружил, что в шестидесяти пяти процентах из сорока исследованных городов на кривой смертности было два отчетливых пика, а в двадцати процентах - два. Их было три, в то время как только в пятнадцати процентах был только один пик. Первый пик, как правило, был самым высоким. Хотя абсолютной закономерности во времени возникновения рецидивов не было, Перл установил, что в городах с высоким пиком развития вторые пики наблюдались в среднем через 7,1 недели после первого, а третий пик - в среднем через 13,1 недели после второго. Города с двумя пиками разделены на два класса, в первом, составляющем около трети от общего числа, второй пик смертности пришелся примерно на восемь недель позже первого, в то время как в остальных двух третях второй пик пришелся примерно на тринадцать недель позже первого. Цикл эпидемической волны, по-видимому, почти кратен семи неделям. Он предполагает, что меньшая группа городов с двумя пиками с началом второго пика, возможно, была городами, которым в то время предположительно было суждено продемонстрировать третью отчетливую волну и пик смертности, но в которых по какой-то причине, сейчас не очевидной, третья волна не наступила. В отличие от этого, большая группа городов с двумя пиками, где второй пик приходится примерно на тринадцать недель после первого, предположительно представляет собой города, в которых комплекс факторов, определяющих форму кривой смертности, был таким, что определенно приводил к кривой с двумя и только с двумя пиками. В городах с тремя пиками активности первый интервал составлял около семи недель, второй - около тринадцати недель. По словам Перл, городам с двумя пиками с интервалом около тринадцати, вероятно, не суждено было повториться еще раз, но городам с интервалом в семь, предположительно, суждено было иметь второй интервал, тринадцатинедельный, который по какой-то причине не произошел.

Это поднимает вопрос о периодичности, тему, которую мы обсудим в более подходящем месте.

Подобный опыт рецидивов был аналогичен в Американских экспедиционных войсках. Первая вспышка продолжалась в апреле и мае и в июне. Вторая произошла в сентябре и октябре. Весенняя эпидемия характеризовалась умеренностью и была известна как трехдневная лихорадка, но осенью в симптомокомплексе преобладали осложнения со стороны дыхательных путей. К 18 августа серьезная эпидемия произошла в артиллерийском лагере в Ла-Вальдахоне в горах Юра, недалеко от Безансона. В начале сентября более крупная эпидемия произошла в артиллерийском лагере недалеко от Бордо. Эпидемия в наших войсках во Франции, а также среди гражданского и военного населения Франции достигла своего апогея в октябре. Служба снабжения пострадала в большей степени, чем войска, расположенные на передовой. Уровень заболеваемости, по-

видимому, был почти таким же, как в Соединенных Штатах. То, что он был не таким высоким, показали Ховард и Лав. Лонгкоуп утверждает, что это преобладало, в частности, среди войск в базовых портах, где во время части эпидемии высаживались транспорты с инфицированными войсками; в тех организациях, которые содержали наибольшее количество запасных войск; и в организациях, перевозимых в воинских эшелонах, где люди обязательно были тесно перегружены.

Вторая вспышка пошла на убыль в начале ноября. Третья произошла в январе и феврале, почти так же, как это было в Соединенных Штатах. В промежутке между вторым и третьим рецидивами не было времени, когда все Экспедиционные силы были бы свободны от болезни. Автор имел возможность изучить вспышку, произошедшую в начале декабря в 26-й дивизии, дислоцированной в зоне отдыха в Монтиньи-ле-Руа. В этой вспышке преобладали респираторные осложнения, как и в октябре, и смертность была сравнительно высокой. У нас была возможность изучать одно и то же заболевание в Кэмп-Севье, Южная Каролина, в сентябре и начале октября 1918 г. и в двух разных населенных пунктах Франции в декабре 1918 г. и феврале 1919 г. и обнаружили, что клинические характеристики были идентичны на обоих континентах.

Был тщательно изучен более тяжелый рецидив в Англии в октябре. Фактически, этот рецидив был почти повсеместным во всех странах. Сообщалось, что осенняя эпидемия достигла своего апогея в октябре 1918 года в таких отдаленных друг от друга населенных пунктах, как Соединенные Штаты, Англия, Франция, Греция, Бразилия, Индия, Япония и Корея.

Во всяком случае, в Европе третья волна, пришедшаяся на зиму 1919 года, была довольно широко распространена. Примерно в то же время болезнь вспыхнула в Англии, вызвав третью волну менее чем за год. И снова третий приступ начался менее внезапно и не так сильно и привел к меньшему числу смертельных исходов. В течение февраля сообщалось о значительном увеличении числа случаев в Париже. Оно было прекращено к 27 марта 1919 года. В марте болезнь вспыхнула снова, на этот раз приняв серьезные масштабы, и не только в этом городе, но и в нескольких департаментах.

Сообщалось также о втором рецидиве в Испании.

5 мая 1919 года из Буэнос-Айреса было получено сообщение о том, что в одной из зон сосредоточения военно-морских сил, расположенной в гавани, произошла эпидемия непродолжительной продолжительности, но с высокой заболеваемостью, причем ежедневно регистрировалось до двухсот случаев.

Точно так же, как Pearl наблюдала определенный периодический рецидив в Соединенных Штатах, аналогичная периодичность была описана в Англии. Интервал, однако, описан как двенадцать недель. Первая волна началась в июле и утихла примерно в конце августа, продлившись два месяца. Через двенадцать недель после начала первой волны, в начале октября, появилась вторая. Он исчез примерно в середине декабря. И снова, через двенадцать недель после начала второй волны, то есть в январе, появилась третья.

РЕЦИДИВЫ ЗИМОЙ 1919-1920ГГ.

Мы различаем вспышки, последовавшие за осенним распространением 1918 года и продолжавшиеся до весны 1919 года, и еще один широко распространенный рецидив зимой 1920 года. Мы называли первые повторными всплесками, чтобы отличать их по времени от последних, но не подразумеваем при этом никакой разницы в характере или происхождении вторичных волн. Между всеми ними почти непрерывно происходили

изолированные или единичные случаи гриппа, которые поддерживали тление пожаров. В нашей собственной работе в городе Бостон мы обнаружили записи о разрозненных нечастых случаях клинического гриппа с явно низкой инфекционностью в каждом месяце с марта 1919 года до рецидива в январе 1920 года.

Более того, в некоторых населенных пунктах за этот промежуток времени произошли небольшие эпидемические вспышки. Так, в отчете из Лиссабона, Португалия, от 1 июня 1919 года говорится, что смертей от гриппа в этом городе за предыдущие две недели было больше, чем общее количество смертей от всех причин за предыдущие четыре месяца. В отчете из Лондона от 30 октября 1919 года говорится, что в течение предыдущих нескольких недель в девяноста шести крупных городах Англии и Уэльса наблюдался небольшой, но постепенный рост числа смертей, связанных с этим заболеванием, и одновременный рост числа сообщений об острой первичной и острой гриппозной пневмонии. В то время считалось, что это увеличение было связано с преобладающими метеорологическими условиями и, по-видимому, не означало ничего большего, чем обычные колебания частоты респираторных заболеваний, которые следовало ожидать в это время года. 3 ноября 1919 года сообщалось, что заболевание преобладает в Чили и распространяется по всей Боливии. В то же время грипп распространился по всей стране, окружающей Буэнос-Айрес, и даже достиг соседнего города Монтевидео. Во второй половине ноября в Лемайесе, примерно в пятнадцати милях к северо-востоку от Гранады, Испания, было зарегистрировано более 2000 случаев заболевания.

Зима 1920 года.— В Соединенных Штатах уровень смертности от гриппа и пневмонии в крупных городах по всей стране был ниже обычного среднего показателя с мая 1919 года по 1 января 1920 года. На неделе, закончившейся 17 января, наблюдался резкий рост заболеваемости гриппом и пневмонией, который произошел одновременно в Канзас-Сити и Чикаго. В последнем городе превышение среднего показателя было достигнуто лишь несколько дней спустя, но максимальная смертность пришлась на неделю, закончившуюся 31 января, в то время как в Канзас-Сити смертность достигла своего пика только неделю спустя. Вскоре за Нью-Йорком, Вашингтоном, Сан-Франциско, Милуоки и Сент-Полом количество городов увеличилось за неделю, закончившуюся 24 января, а в последующие две недели к списку добавились многие другие города. К 14 февраля в тридцати двух из тридцати шести крупных городов, о которых сообщалось, уровень смертности от гриппа и пневмонии увеличился по сравнению с аналогичным периодом 1917 года. В это время был достигнут максимум, и, согласно отчетам Бюро переписи населения, за неделю, закончившуюся 14 февраля, от гриппа и пневмонии умерло 7059 человек. На следующей неделе число смертей от этих причин в сообщаемых городах снизилось до 5088. Средний недельный показатель февраля 1917 года составил 1489 человек. За неделю, закончившуюся 14 февраля, было зарегистрировано 267 643 случая гриппа в сорока одном штате; превышение ежегодного показателя смертности по сравнению со средним показателем за период с 1910 по 1916 год составило 1319.

В целом рецидив 1920 года был явно более мягким, чем осенняя вспышка 1918 года. Однако некоторые города серьезно пострадали, особенно Детройт, Милуоки, Канзас-Сити, Миннеаполис и Сент-Луис. В них уровень смертности, пока продолжалась эпидемия, был выше, чем в 1918 году. Однако продолжительность эпидемии в этих городах, как правило, была короче. Колумбус, Огайо и Индианаполис серьезно пострадали, но в меньшей степени, чем только что упомянутые города. В Чикаго уровень смертности был не таким высоким, как осенью 1918 года, но он значительно превысил уровень, достигнутый во время вспышки 1889-90 годов, а грипп в последние две недели января довел общую смертность за этот месяц до 5149 человек, что является самым высоким показателем смертности в истории города, за исключением октября 1918 года.

Мы уже обсуждали повторяющуюся эпидемию в том виде, в каком она изучалась в Детройте. Характерными особенностями были быстрая и довольно симметричная эволюция, более короткая продолжительность, чем в 1918 году, более низкая заболеваемость при более высоком уровне смертности и, наконец, меньшее общее число смертей, чем в 1918 году.

Повторение 1920-х годов было широко распространено. Оно не ограничивалось исключительно крупными городами. Полуофициальные отчеты из небольших городов и деревень показывают почти те же условия, что наблюдались в крупных городах. Однако в целом большинство сообществ, как больших, так и малых, пострадали менее серьезно, чем в первом случае. Несколько исключений из этого правила были распределены по континенту неравномерно.

Первым среди крупных городов, продемонстрировавшим рост смертности от эпидемии, стал Канзас-Сити, в котором смертность впервые выросла за неделю, закончившуюся 17 января. На следующей неделе повышенный уровень заболеваемости наблюдался в Чикаго, Нью-Йорке и Милуоки, а неделю спустя пострадали Бостон, Детройт, Сан-Франциско и Филадельфия. Новый Орлеан был одним из последних пострадавших крупных городов, не демонстрируя определенного роста до недели, закончившейся 14 февраля. В отличие от пандемии 1918 года, грипп 1920 года не показал четкого направления распространения и, как и в годы, следовавшие за 1889 годом, был, без сомнения, вызван активизацией пандемического вируса, поскольку он остался рассеянным во многих эндемичных очагах по всей земле. Вероятно, были случаи распространения из более крупных центров в отдаленные районы, но непрерывного распространения на больших территориях не было. Прилагаемая таблица ясно показывает, что заболевание в этом году началось в центре континента, что, по-видимому, полностью отделяет его от поздних эпидемий 1919 года, имевших место в Европе:

Ежегодные показатели смертности от всех причин по неделям в некоторых крупных городах Соединенных Штатов с недели, закончившейся 3 января, по неделю, закончившуюся 21 февраля.

Город.	Неделя, заканчивающаяся								
	января.				Февраль.				
	3	10	17	24	31	7	14	21	
Канзас-Сити		16,3	15,8	19,3	32,7	39,5	61,5	44,0	29,1
Чикаго		14,4	13,8	15,1	23,5	41,3	39,1	24,6	17,7
Нью-Йорк		14,0	15,3	14,6	19,5	28,0	35,0	35,1	24,8
Милуоки		11,6	12,5	9,0	15,6	29,4	34,5	27,1	16,9
Детройт		13,7	13,0	14,2	15,5	33,9	60,9	42,9	21,6
Бостон		16,8	16,9	14,1	16,8	20,3	27,1	33,7	32,1
Сан-Франциско		16,5	15,4	19,6	19,2	22,9	25,2	31,8	28,8
Филадельфия		15,6	16,7	16,2	16,8	18,3	22,1	34,3	37,2
Новый Орлеан		18,8	19,6	22,6	18,8	20,9	20,1	25,0	32,3

Х. Ф. Воан сравнил относительную тяжесть двух эпидемий в некоторых крупных городах и обнаружил, как видно из таблицы, что в Канзас-Сити и Детройте, двух из первых пострадавших городов, в 1920 году была самая высокая смертность. Филадельфия в 1918 году потеряла почти в три раза больше людей, чем Детройт в 1920 году. Детройт был выше Чикаго в 1920 году, но ниже в 1918 году.

В процентах. населения, умершего от гриппа.

	1920 г.	1918-1919 гг.
--	---------	---------------

	Первые семь недель.	Первые семь недель.	Двадцать одна неделя.
Детройт	0,20	0,17	0,28
Чикаго	0,12	0,34	0,41
Канзас-Сити	0,24	0,30	0,63
Филадельфия	0,10	0,76	0,82
Новый Орлеан	0,05	0,55	0,77

Следующая таблица, взятая из “Заключительного бюллетеня по гриппу” Э. Р. Келли, комиссара здравоохранения Массачусетса, отчетливо показывает разницу, которую всегда следует иметь в виду между кривыми заболеваемости гриппом и кривыми смертности. В его таблице смертность впервые выросла за неделю, закончившуюся 13 января, как и в таблице выше, но рост случаев гриппа начался по крайней мере на неделю раньше. Для эпидемий гриппа характерно, что рост кривых смертности примерно на неделю следует за ростом заболеваемости:

Случаи гриппа и пневмонии в Массачусетсе в первые три месяца 1920 года.

	Грипп.		Крупозная пневмония.	
	Случаи.	Смертельные случаи.	Случаи.	Смерти.
Неделя, заканчивающаяся 3 января	41	0	109	9
Неделя, заканчивающаяся 10 января	46	2	142	50
Неделя, заканчивающаяся 17 января	58	0	145	52
Неделя, заканчивающаяся 24 января	489	4	201	56
Неделя, заканчивающаяся 31 января	4,495	48	313	96
Неделя, заканчивающаяся 7 февраля	9627	272	382	212
Неделя, заканчивающаяся 14 февраля	10,747	133	583	140
Неделя, закончившаяся 21 февраля	5601	181	510	147
Неделя, закончившаяся 28 февраля	2,375	147	313	114
Неделя, закончившаяся 6 марта	1,144	54	206	34
Неделя, закончившаяся 13 марта	490	31	130	54
Неделя, закончившаяся 20 марта	254	20	105	44
Неделя, закончившаяся 27 марта	147	14	102	94
Неделя, заканчивающаяся 3 апреля	218	6	97	12

В Массачусетсе за первые три месяца 1920 года было зарегистрировано 35 633 случая гриппа и 3 158 случаев крупозной пневмонии, при этом 906 человек умерли от первого заболевания и 1102 - от второго. Показатель заболеваемости гриппом на 100 000 человек составил 883,4; от крупозной пневмонии - 78,3; уровень смертности от гриппа - 22,4; от крупозной пневмонии - 27,4; и процент летальных исходов. у первого заболевания составило 2,5, а у второго - 34,9.

Эпидемии в Детройте и Бостоне демонстрировали симметричную эволюцию и одну волну. По-видимому, это был более частый тип рецидива в этой стране. Есть примеры вторичной кривой. На военно-морской учебной базе Великих озер эпидемия началась в течение недели, закончившейся 17 января. 12 января был зарегистрирован пятьдесят один случай. Пик был достигнут на третий день, когда за двадцать четыре часа было зарегистрировано 182 новых случая. Хотя пик пришелся на раннее время, снижение было менее быстрым, и было зафиксировано четыре вторичных пика, но вспышка прекратилась на двадцать четвертый день. В целом эпидемия была менее серьезной, чем в 1918 году. Пневмония была осложнением примерно в десяти процентах случаев. из зарегистрированных случаев гриппа на учебной станции.

На европейском континенте аналогичные рецидивы наблюдались в первые три месяца 1920 года. В крупных городах Англии зарегистрированные случаи смерти от гриппа неуклонно увеличивались с шестидесяти шести случаев за последнюю неделю января до недели, закончившейся 27 марта. После этой даты произошел постепенный спад. На то, что ситуация никоим образом не была столь серьезной, как в то же время в американских городах и в некоторых других частях Европы, указывает заметка в "Ланцете" от 6 марта. Согласно этой аннотации, еженедельные общие показатели смертности от гриппа в Лондоне и 96 крупных городах в целом имели тенденцию к увеличению в начале 1920 года, но абсолютный прирост был настолько мал, а необходимая неопределенность классификации настолько велика, что из одних только этих колебаний нельзя было сделать неблагоприятных выводов. С другой стороны, количество сообщений о случаях пневмонии заметно увеличилось, слишком сильно, чтобы считать это простым случайным колебанием. Но уведомление об этом заболевании действовало недостаточно долго, чтобы можно было провести точное сравнение. Не было никаких признаков эпидемии гриппа ни на одной из крупных фабрик, расположенных по всей стране. Но, с другой стороны, были получены доказательства существования эпидемического гриппа инфекционного, но относительно несмертельного типа в некоторых крупных школах, расположенных на юге и Юго-западе Англии.

В аннотации делается вывод, что грипп был эпидемическим в нескольких локализованных английских и валлийских общинах и что его тип был похож на тип 1918-19 годов, но менее тяжелый.

В городе Париже в период с 11 по 31 января наблюдался весьма определенный рост смертности от воспаления дыхательных путей, превышающий средний показатель за другие годы.

Ренон и Миньо изучили 141 случай гриппа (71 мужчина и 70 женщин) в январе и феврале 1920 года в госпитале Некер. Пятнадцать из 141 умерли. По мнению этих наблюдателей, эпидемия 1920 года поразила все возрасты, в отличие от эпидемии 1918 года, которая особенно затронула молодых и энергичных. Треть их группы были старше сорока лет, в то время как некоторым было семьдесят и восемьдесят лет. Несмотря на это, заболевание оставалось относительно легким. Шестьдесят четыре случая были простыми. У сорока трех был сопутствующий бронхит, застой в легких и отек. У двадцати семи была

пневмония. У одного был острый отек легких. Были случаи гриппа у больных туберкулезом. У одного развился острый серозно-фибринозный плеврит. У одного был гнойный плеврит, у другого менингит.

В Копенгагене в период с 18 по 24 января 1920 года произошло 1204 случая гриппа с четырьмя смертельными исходами; на следующей неделе, с 25 по 31 января, 7445 случаев с сорока двумя смертельными исходами; с 1 по 7 февраля - 11038 случаев с 207 смертельными исходами; с 8 по 14 февраля - 8308 случаев и 327 смертей. Это следует сравнивать с декабрем 1919 года, когда в Дании было зарегистрировано 1845 случаев гриппа, из которых только 272 были в Копенгагене. В Христиании, Норвегия, в течение недели с 25 по 31 января произошло одиннадцать смертей от гриппа, тогда как в течение предыдущих двух недель не было зафиксировано ни одной смерти от этого заболевания.

В декабре 1919 года в Швейцарии было зарегистрировано всего 511 случаев заболевания гриппом. В январе 1920 года их число увеличилось до 13 162, а в феврале - до 83 008, при предполагаемой численности населения в 4 000 000 человек. С февраля распространенность заболевания снизилась. В Цюрихе с населением 210 000 человек эпидемия привела к 14 534 случаям. Первый рост начался примерно 4 января. Общее число случаев за январь составило 1071. В феврале данные за четыре недели показали 2721, 4140, 3341 и 1899 случаев соответственно; в марте снижение было быстрым, за первые три недели было зарегистрировано 886, 442 и 45 случаев. Общее число смертей, в основном от пневмонии, составило 229, что составляет 1,5процента.

В 1920 году эпидемии также наблюдались в Валенсии, Сантандере и других городах Испании, а также в Мехико. В последнем городе было зарегистрировано 1649 смертей по сравнению с 3000 в 1918 году.

ИНКУБАЦИОННЫЙ ПЕРИОД.

Точное определение инкубационного периода при гриппе представляет большие трудности. Большое количество случаев с вытекающими отсюда множественными возможностями заражения у каждого человека усугубляют проблему. При любых обстоятельствах этот период очень короткий. Паркес за много лет до эпидемии 1889 года считал, что инкубационный период иногда существует; что иногда он был очень коротким, а иногда длился много дней.

“В отчетах Коллегии врачей говорится, что во время эпидемии 1782 года семнадцать человек приехали в Лондон в отель, а на следующий день трое заболели гриппом. Хейгарт говорит, что джентльмен приехал в Честер из Лондона 24 мая 1782 года, заболел гриппом; леди, в чью семью он входил, заболела 26-го, и это был первый случай заболевания в городе. Хейгарт утверждает, очевидно, с целью указать на возможность прямого заражения, что джентльмен был помолвлен с этой леди и впоследствии женился на ней. В этом случае максимально длительный инкубационный период составлял два дня. В 1782 году семья высадилась в Харвиче, из Португалии, и сразу же прибыла в Лондон; на следующий день после их прибытия леди, двое слуг и двое детей были схвачены. Два военных корабля прибыли в Грейвсенд из Вест-Индии; на борт поднялись три сотрудника таможни; несколько часов спустя экипажи обоих судов подверглись нападению. Зарегистрированы некоторые другие случаи, когда инкубационный период, если он и существовал, не мог длиться более одного дня. С другой стороны, зарегистрированы некоторые случаи, когда инкубационный период должен был составлять две или три недели”.

Лейхтенштерн полагал, что обычный инкубационный период составляет от одного до трех дней, хотя сообщалось о некоторых случаях, когда он, без сомнения, составлял не более двенадцати часов. Парсонс в отчете по Англии также указывает инкубационный период, как правило, от одного до трех дней.

Сообщается, что в 1918 году во Франции в одном учреждении тридцать один случай из тридцати трех произошел в течение трех дней, и все они были инфицированы одной медсестрой.

Макдональд и Лит сообщают в "Британском медицинском журнале" за ноябрь 1918 года об интересном наблюдении, касающемся инкубационного периода при гриппе. Эти два человека ехали из Лондона в Йорк в одном купе с человеком, который только что выздоравливал после гриппа. Ровно через сорок один час после того, как они оказались в поезде с этим человеком, они оба заболели. Один страдал легко, в то время как другой был тяжело болен. Жена и двое детей последнего по очереди заразились этой болезнью, и у них также первые симптомы появились внезапно с задержкой примерно в сорок восемь часов.

Стэнли, изучая эпидемии гриппа в тюрьме Сан-Квентин, обнаружил, что, как правило, после воскресных фотосессий наблюдался рост заболеваемости. Обычно это происходило по вторникам и средам, что дает очевидный инкубационный период от тридцати шести до шестидесяти часов. Он свел в таблицу данные о двадцати девяти особях, которые предположительно подверглись воздействию на выставке, и обнаружил, что инкубационный период составлял в среднем около сорока восьми часов.

Большинство наблюдателей считают, что инкубационный период длится от двадцати четырех часов до четырех или пяти дней, чаще всего два или три дня.

ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩИЕ ПРИЧИНЫ.

Не каждый человек заболевает гриппом. Есть те, кто полагает, что болезнь настолько широко распространена, что каждый человек в каждом населенном пункте, подвергшемся нападению, действительно был подвержен этой болезни. В этом случае должен быть определенный уровень естественного иммунитета, который защищает от болезни примерно шестьдесят-восемьдесят процентов населения. Большинство населения. Другой крайностью было бы то, что каждый подвергшийся воздействию человек становится жертвой болезни и что только двадцать-тридцать или сорок процентов действительно подвергаются воздействию. Истинное состояние, вероятно, лежит между этими двумя крайностями.

Тем не менее, это факт, что некоторые люди, от природы невосприимчивые к болезни, становятся жертвами в результате действия какой-то посторонней силы, чего-то, что снижает их сопротивляемость. Необученные новобранцы в армейских лагерях осенью 1918 года заразились этой болезнью в гораздо большей пропорции, чем закаленные солдаты. Усталость, интеркуррентные заболевания, изменения окружающей среды и воздействие неблагоприятных погодных условий - все это может predispose человека к заражению. Гринвуд обнаружил, что обязательное нормирование питания в Англии во время войны, вероятно, не было predisposing причиной заражения. Заболеваемость этим заболеванием в Южно-Африканском союзе, где продовольствия было в избытке, была даже выше, чем на Британских островах. Хамер обращает внимание на тот факт, что возрасты с наибольшим уровнем заболеваемости во время пандемии были теми возрастными, в которых рацион питания был, возможно, более ограниченным,

чем в других возрастах. Это, однако, лишь один фактор, который не может быть принят как окончательный.

Было высказано предположение, что в армейских лагерях в Соединенных Штатах прививка от брюшного тифа во время эпидемии предрасполагала к этому заболеванию. На это могло указывать сходство симптомов при реакции на вакцину и при гриппе. В. К. Вон исследовал эту возможность и обнаружил, что те организации, в которых противотифозная вакцинация была прекращена на некоторое время после появления гриппа, пострадали не менее серьезно, чем те, которые подверглись вакцинации.

Другие предрасполагающие причины, такие как частая скученность в домашнем хозяйстве и санитарные условия проживания человека, будут рассмотрены позже.

ПЕРИОДИЧНОСТЬ.

Феномен возникновения эпидемии гриппа во многих странах, даже на разных континентах, почти одновременно и часто без какого-либо четкого прогрессирующего распространения из одной из этих стран в другую поднимает вопрос о периодичности гриппа. Связано ли это одновременное возникновение с каким-то механизмом в жизненном цикле вируса гриппа, при котором он регулярно приобретает повышенную инвазивность, независимо от его географического распространения, или это просто особенность метеорологических условий, из-за которой эпидемия кажется одновременной в широко разбросанных сообществах?

Грипп, как правило, возвращается. Период гриппа обычно длится от трех до пяти лет, с одной или двумя очень легкими эпидемиями в начале, которые часто можно не заметить, затем происходит широкое распространение пандемии, за которым следуют эндемические рецидивы на протяжении двух-трех лет. В эти периоды гриппа интервалы между волнами часто настолько близки или кратны друг другу, что возникает вопрос о периодическом законе. Не только таким образом, но даже в более широком масштабе болезнь проявляется с определенной равномерной регулярностью. Крупные эпидемии часто разделяются интервалами, приближающимися к десятилетиям. Столлибрасс обращает внимание на годы эпидемии в Англии, которыми являются 1789-90, 1802-03, 1830-32, 1840-41, 1848-49 и 1851, 1854, 1869-70, 1879, 1890-91, 1898, и 1918-19. За исключением 1854 года, все эти даты относятся примерно к концу десятилетия.

И все же, опять же, в последовательных волнах отдельной эпидемии, как указывал Перл, существует очень приблизительная периодичность.

Являются ли эти общепризнанно очевидные явления фундаментальными чертами жизненного цикла вируса гриппа или они случайны, обусловлены внешними причинами, изменениями в организме, в хозяине как индивидууме или в хозяине как сообществе, или изменениями климатических условий? Является ли это основным признаком, на котором мы должны строить нашу концепцию эпидемиологии эпидемического гриппа, или это скорее случайный признак? Данные на сегодняшний день противоречивы и неполны. Ответ кроется в будущем.

Периодичность при острых инфекциях - тема не новая. Она обсуждалась при различных других заболеваниях, в частности при кори. В течение многих лет эпидемиологи во многих частях мира сообщали о наблюдении периодичности эпидемий кори. Обычно считается установленным фактом, что каждый населенный пункт страдает от эпидемических волн этого заболевания и что этот период составляет где-то около двух лет. В некоторых относительно небольших населенных пунктах Англии, где статистика регистрации ведется в течение многих лет, работники здравоохранения рассчитывают на

эпидемию каждые два года. Ожидается, что в некоторых местах эпидемия пойдет на спад в четные годы, в то время как в других она происходит в нечетные годы.

Браунли был одним из ведущих исследователей периодичности гриппа, но поскольку его сообщение по этому вопросу было очень кратким, мы пользуемся случаем, чтобы сначала процитировать его статью о периодичности кори, тем самым получая более полное представление о его теории и в то же время получая возможность сравнить периодичность двух заболеваний.

“Распространенное объяснение периодичности эпидемий детских болезней заключается в том, что восприимчивые дети заражаются болезнью в достаточном количестве, чтобы ограничить дальнейшее распространение. Таким образом, эпидемия прекращается, чтобы возобновиться, когда наберется еще достаточное количество восприимчивых детей. Это вполне правдоподобная теория, которая, безусловно, объясняет периодичность эпидемий. Формы эпидемической кривой, возникающие в соответствии с этой гипотезой, мало чем отличаются от реально обнаруженных, различия не больше, чем можно было бы ожидать между математической формой, основанной на гипотезе, и естественными условиями, к которым гипотеза является лишь приближением. Это объяснение, однако, должно потерпеть неудачу, если можно будет показать, что эпидемии разных периодов существуют в одном и том же городе в одно и то же время, и я думаю, что это было показано. В Лондоне, который из-за своих размеров, можно было бы предположить, заслуживает особого отношения, было продемонстрировано существование периодов разной продолжительности. В Эдинбурге, Глазго и Бирмингеме также было показано, что эпидемии с периодами от девяти до восьми недель до ста десяти недель чередуются. Такая же эпидемичность характерна даже для районов Лондона. В Вест-Энде Лондона мы наблюдаем почти точную копию того, что происходит в Глазго, Бирмингеме и Эдинбурге. Основной период там составляет 97 недель, вторичный - 109,5 недель. На юге Лондона один период составляет 97 недель, но почти столь же заметен период в 87 недель. Таким образом, все имеющиеся данные, по-видимому, указывают на какое-то состояние организма, вызывающее заболевание, как на потенциальную причину разницы, а не на количество восприимчивых детей. Сравните *парамецию*, которая в естественных условиях делится бесполом путем несколько сотен раз, а затем вымирает, если не происходит конъюгации. Стадия покоя, следующая за конъюгацией, сохраняется в течение некоторого времени.

“Однако есть один очень важный момент, который необходимо учитывать. Если эпидемия начинается в определенной местности и распространяется из этой местности, и если организм не теряет инфекционность, очевидно, что аналогичная доля населения должна подвергаться атаке в каждой зоне по мере распространения эпидемии. С другой стороны, если организм со временем утрачивает способность к заражению, то в каждой дополнительной зараженной зоне доля инфицированных восприимчивых людей должна становиться все меньше и меньше. Конечно, это может быть неверно для какой-либо одной эпидемии, поскольку во многих частях захваченной территории население может быть более или менее восприимчивым из-за недавнего приступа болезни, но после учета в среднем двадцати вспышек этот эффект должен быть устранен, количество раз, когда вторгающийся организм вступает в контакт с невосприимчивой популяцией, уравнивается количеством встреч с организмом, более восприимчивым, чем в среднем. Таким образом, метод распространения эпидемий в среднем должен давать некоторое представление о закономерностях, определяющих течение этого явления. Что касается Лондона, то наиболее четкие факты относятся к периоду в 87 недель, 97 недель и 109,5 недель. 97-недельный период начинается в одно и то же время по всему городу, и нет никаких свидетельств наличия какого-либо специального центра. Инфекция, по-

видимому, носит генерализованный характер. Однако в отношении 87-недельной эпидемии ситуация иная. Похоже, это началось в приходе Святого Спасителя и распространилось оттуда на Камберуэлл, Ламбет и т.д. В этой эпидемии скорость распространения можно точно измерить. Максимум наступает все позже и позже по мере увеличения расстояния от центра, и также легко заметить, что процент инфицированных детей падает с увеличением времени. Что касается эпидемии продолжительностью 109,5 недель, факты аналогичны, хотя и не столь определены. Это, по-видимому, показывает, что по крайней мере для двух штаммов организмов эпидемия прекращается, потому что организм утратил способность к заражению. Можно сделать вывод, что эпидемия прекращается, потому что организм меняет свою способность вызывать инфекцию. Таким образом, можно объяснить цикл эпидемий, которые то совпадают, то различаются по своим максимумам. В заражающем организме существует своего рода жизненный цикл. В этом жизненном цикле высокая степень заражения достигается, вероятно, после состояния покоя: следует период активности, который сменяется периодом покоя; средняя продолжительность цикла определяется напряжением организма”.

В работе и выводах Браунли есть определенные недостатки. Мы цитируем В. К. Воана, который обсуждал работу Браунли не только из-за его хорошего описания трудностей и недостатков метода, но особенно потому, что те же недостатки и возможность неточных выводов имеют место в случае гриппа.

“Нет никаких оснований предполагать, что вирус кори каким-либо образом контролируется нашим календарем. Чтобы добиться чего-либо в определении какого-либо закона периодичности эпидемий, мы должны знать заболеваемость и смертность от болезни по дням или, по крайней мере, по неделям. В разных частях большого города могут наблюдаться и, несомненно, наблюдаются эпидемические волны кори на подъеме или на отлив в одно и то же время. Лучшая работа, сделанная в этом направлении, принадлежит Браунли, который вычислил волны эпидемии кори, основываясь на еженедельных показателях смертности в Лондоне в период с 1840 по 1912 год.

Цифры, представленные Браунли, имеют огромную ценность, а его теория увлекательна и имеет много подтверждений в свою пользу не только при изучении эпидемий кори, но и других инфекционных заболеваний младенчества и детства, особенно скарлатины, коклюша и ветряной оспы. Чтобы решить проблему периодичности заболеваемости корью, мы должны располагать более точной информацией, чем мы располагаем сейчас. Цифры Браунли относятся только к смертям. Насколько нам известно, нигде в мире нет удовлетворительной статистики заболеваемости этим заболеванием. Смертность от кори в такой степени определяется уходом, оказываемым больным, и степенью предотвращения вторичной инфекции, что мы склонны сомневаться в принятии показателя смертности или числа смертей от этого заболевания в качестве показателя вирулентности организма, вызывающего заболевание; другими словами, мы не убеждены, что уровень смертности при данной вспышке этого заболевания является мерой вирулентности организма, вызывающего его. В связи с этим возникает вопрос, является ли корь *сама по себе* заболеванием с широким разнообразием злокачественных новообразований или же при разных эпидемиях наблюдаются значительные различия в показателях смертности из-за вторичных инфекций. Известно, что стрептококк, часто попадающий в организм во время прогрессирования коревой инфекции, обладает самой различной степенью злокачественности. Мы склоняемся к мнению, что если бы все случаи кори можно было выявлять до возникновения вторичного заражения и в идеале можно было бы оказывать помощь, то уровень смертности от этого заболевания в различных эпидемиях был бы гораздо более равномерным, чем показано сейчас, и был бы низким. Самая большая опасность для

жизни при приступе кори заключается в том факте, что вирус снижает сопротивляемость клеток организма и открывает пути для более смертоносных организмов, таких как стрептококк. Мы считаем, что имеются подтвержденные факты, подтверждающие эти идеи. Довольно часто при кори наблюдается хорошо выраженная лейкопения. Как мы сейчас это интерпретируем, это означает уменьшение количества сил, которые естественным образом защищают организм от вторжения чужеродных клеток. Опять же, как мы это интерпретируем, неспособность клеток организма реагировать на туберкулиновую пробу во время курса кори или вскоре после нее свидетельствует о снижении сопротивляемости организма. Если наша интерпретация по этим пунктам верна, мы не видим, как смертность от кори может быть должным образом использована в качестве стандарта для измерения вирулентности организма, подверженного заболеванию”.

Признавая затем очевидные недостатки метода, мы обратимся к работе, проделанной над периодичностью при гриппе. На данном этапе мы должны обратить внимание на тот факт, что установление периодичности будет сопровождаться предположением о том, что третья из наших трех гипотез относительно происхождения гриппа является правильной. Например, июльская и осенняя эпидемии в Англии, а также все происходящие после них, были бы вызваны вирусом или несколькими вирусами, которые были эндемичными в Англии с 1889 года, фактически с тех пор, как человек появился в Англии, а эпидемии и их рецидивы были бы вызваны повышением вирулентности этого местного вируса. Вирус распространен по всей земле и может периодически становиться вирулентным во многих странах одновременно, или, если периодичность отличается на двух континентах, эпидемии будут возникать в разное время.

Периодичность - не новая гипотеза. Хирш отрицал какую-либо периодичность, достаточно отчетливую, чтобы ее можно было выявить сравнительно грубыми статистическими методами его времени. Периодичность, если она присутствует, может быть выявлена только с помощью подробных и сложных математических процедур. Браунли исследовал еженедельное количество смертей от гриппа в Лондоне в период с 1889 по 1896 год, а также до настоящего времени. Он сравнил эти данные с еженедельным числом смертей от бронхита и пневмонии в Лондоне, данные о которых были доступны с 1870 года. С помощью метода периодограммы он показал, что между 1889 и 1896 годами наблюдалась регулярная периодичность в 33 недели смертей от гриппа, но в более поздние годы наблюдались некоторые значительные отклонения. Он пришел к выводу, что по какой-то причине периоды гриппа, как правило, повторяются с интервалом в 33 недели после первичной эпидемии, и что благоприятным сезоном для его повторения является период с января по конец мая. Если 33-я неделя приходится не на эти зимние месяцы, а на что-то другое, эпидемия может протекать слабо или даже не проявляться, появляясь еще через 33 недели. Эпидемический грипп не принимает форму, вызывающую большое количество смертей, до тех пор, пока не будет установлена бронхиальная или легочная форма. Смертельная форма обычно возникает зимой или весной. Он также обнаружил, что в отсутствие гриппа бронхит и пневмония не проявлялись с 33-недельной периодичностью, но при сочетании с гриппом эти состояния также становились периодическими (33 недели), и он предполагает, что это изменение определено связано с появлением гриппа.

Между 1876 и 1890 годами не было тенденции к 33-недельной периодичности в отношении бронхита и пневмонии, но она была очень заметна между 1889 и 1896 годами. В этот эпидемический период смертность от пневмонии на одну неделю опережает смертность от гриппа, а от бронхита - на две недели. Число смертей от бронхита и

пневмонии, установленных с помощью этого метода группировки, в два раза превышает число, полученное только от гриппа.

Он считает, что в эти годы в начале эпидемии появился грипп, сначала с бронхитарными симптомами, позже с легочными симптомами и, наконец, с теми симптомами, которые более определенно связаны с собственно гриппом. Когда несколько групп смертей суммируются за 33-недельный период, возникает очень типичная эпидемия.

Браунли обнаруживает, что в ежемесячной статистике Глазго, Абердина, Массачусетса и т.д. не было обнаружено ничего существенно отличающегося от этого явления, обнаруженного в Лондоне.

Между 1876 и 1889 годами годовая кривая заболеваемости бронхитом и пневмонией показывает два максимума: один в конце января, а второй в середине марта. С марта смертность от бронхита снижается очень быстрыми темпами. Заболевание возобновляется примерно в начале октября. В период 1889-96 годов максимальное количество смертей от бронхита приходилось на вторую неделю января и последнюю неделю февраля. Оба этих максимума приходятся на две недели раньше максимумов эпидемий гриппа. Это говорит о том, что появление гриппа привело к изменению сезонной распространенности бронхита, и подтверждает мнение о том, что более ранняя часть эпидемии гриппа связана с симптомами бронхита. То же самое относится и к пневмонии.

Браунли смог правильно предсказать дату недавней эпидемии 1920 года. Однако он не пытался объяснить короткий интервал между летними и осенними эпидемиями 1918 года в Англии. Он называет второе как “отклоняющееся от нормы”. Другими словами, оно не подпадает под его классификацию. Октябрь - месяц не с высоким уровнем респираторных заболеваний. Эпидемия должна была быть умеренной.

Сталлибасс подтвердил 33-недельную периодичность Браунли и предлагает объяснение “аномальной” октябрьской эпидемии. Используя периодограммы с 33-недельным интервалом и составляя график смертей от гриппа и респираторных заболеваний с января 1890 по январь 1920 года, он обнаруживает, что наиболее определенная 33-недельная периодичность показана в 1890-99 годах. В этот период наблюдается один максимум, когда накладываются все 33-недельные месячные, который приходится на седьмую неделю цикла. Примерно с 1899 года на девятнадцатой неделе цикла появляется новый максимум, который продолжает повторяться до тех пор, пока не будет достигнута кульминационная точка на неделе, заканчивающейся 26 октября 1918 года. Еще на 66 недель дата переносится на первую неделю февраля 1920 года. Максимум на седьмой неделе периодограммы за 1899-1913 годы значительно уменьшился по сравнению с 1890-98 годами. Периодограмма за 1914-1919 годы четко показывает оба максимума, как на седьмой, так и на девятнадцатой неделях.

Мы приводим несколько подробных цитат Сталлибасса (см. Диаграмму XII):

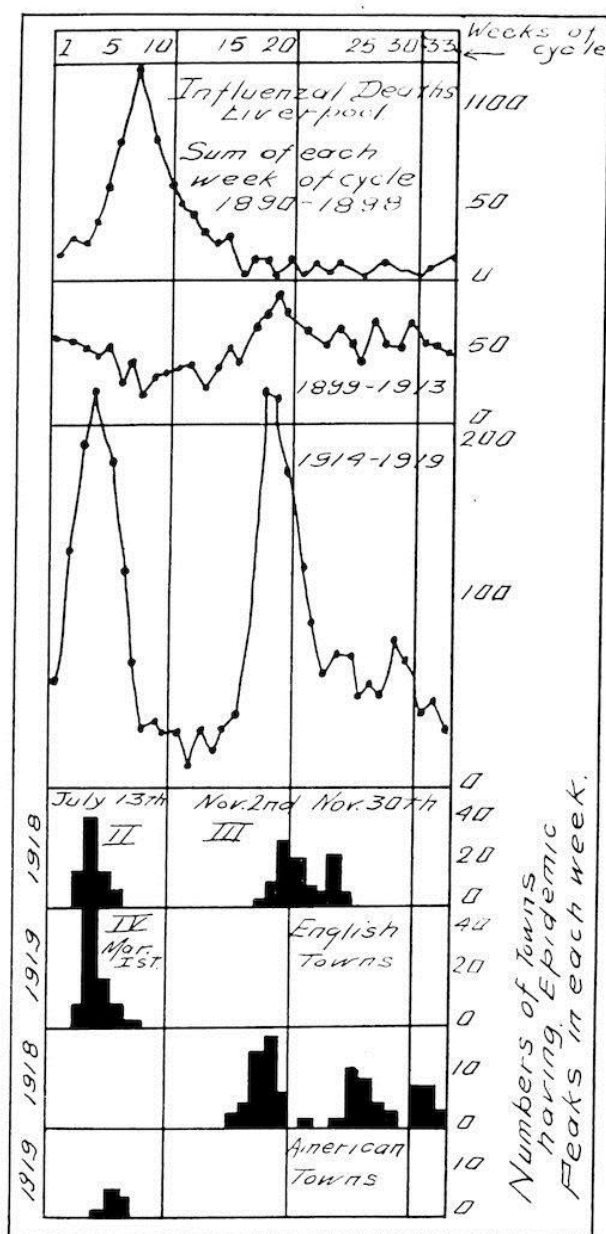
“Доктор Джон Браунли указал, что период с 13 июля по 1 марта (максимумы летней волны 1918 года и весенней волны 1919 года) составляет 33 недели, но что волна, достигшая своего пика в этой стране 2 ноября 1918 года, не укладывается в эту последовательность, что позволяет сделать вывод о действии двух штаммов вируса гриппа.

“Я дополняю его исследование еженедельными смертями, происходившими в Ливерпуле в период 1890-1919 годов, которые были приписаны гриппу и всем респираторным заболеваниям. До 1890 года в течение ряда лет не было случаев смерти, связанных с гриппом.

“В точном соответствии с наблюдениями Браунли над Лондоном, безусловно, наиболее определенная периодичность показана в течение 1890-1899 годов, в течение этого периода наблюдается один хорошо заметный максимум на седьмой неделе цикла. В период 1899-1913 годов вступает в действие новый максимум на девятнадцатой неделе цикла и продолжает повторяться до тех пор, пока кульминационная точка не будет достигнута на неделе, заканчивающейся 26 октября 1918 года, на неделю раньше, чем в большинстве английских городов (волна III); еще на 66 недель переносится на первую неделю февраля этого года, как указал Браунли, и вспышки, о которых сообщают в Японии, Париже, Чикаго, Нью-Йорке и т.д., показали бы, что этот штамм периодически появлялся снова.

“В таблице также имеются данные о небольшом максимуме на двадцать седьмой неделе цикла в более раннем подпериоде и на двадцать девятой неделе в более позднем подпериоде; небольшие колебания максимумов вперед или назад в цикле в течение ряда лет, возможно, могут указывать на периодичность, немного большую или меньшую, чем 33 недели. Двадцать девятая неделя цикла пришлась на недели, закончившиеся 18 мая 1918 года и 10 января 1919 года. Изучение цифр в ежегодном отчете доктора Хоупа по Ливерпулю за 1918 год показывает, что определенная волна гриппа достигла своего пика 18 мая (волна I), и также наблюдается определенный рост смертности от гриппа, респираторных заболеваний и от всех причин, достигнув небольшого пика на неделе, закончившейся 3 января 1919 года, но это скрыто огромными волнами октября и марта, так что это проявляется только как неровность кривой; но в то время было отмечено, что уровень гриппа в Ливерпуле в январе не снизился так, как это было практически во всех других английских городах. Эти две волны, по-видимому, не сыграли большой роли в нашей стране, но вспышки на Гранд Флите в мае 1918 года, а также в Испании, Глазго и т.д., Возможно, можно отнести к ним. В Соединенных Штатах в январе 1919 года это, по-видимому, сыграло гораздо большую роль. В большом количестве американских городов наблюдаются две волны, первая из которых приходится на октябрь; гребень второй волны иногда приходился на март, как и один из гребней в этой стране, но в ряде случаев, *например*, в Кембридже, Вашингтоне, Сан-Франциско, Новом Орлеане и т.д., он приходился на январь, или, если быть точным, на тридцать первую и тридцать вторую недели цикла. Тесные отношения Ливерпуля и Глазго с Соединенными Штатами через прибывающий поток американских войск, возможно, объясняют присутствие этой майской волны в этих двух городах, а не в остальной Англии.

ДИАГРАММА XII.



Периододиаграмма основана на еженедельной смертности от гриппа в Ливерпуле в период с 1890 по 1919 год. Кривые основаны на тридцатитрехнедельной периодичности. (Сталибрасс.)

“Третий максимум на четвертой неделе цикла представлен во время поздней вспышки волнами, достигающими кульминации в Ливерпуле, а также большим количеством английских городов в недели, заканчивающиеся 13 июля (волна II) и 1 марта (волна IV). Это 33-недельный интервал. Эта волна повторялась с интервалом в 32-34 недели в большом количестве английских городов.

“Из 65 городов, переживших все три волны, 47 (72%). их максимумы приходились на летнюю и весеннюю эпидемии с интервалом в 32-34 недели; но при сравнении недели, в течение которой в любом данном городе летом и осенью наблюдался эпидемический пик, и осенней и весенней эпидемий, только 27 (41%) и 31 (47 %) соответственно оказались в пределах недели с обеих сторон. Временные соотношения максимумов летом и весной были намного ближе друг к другу, чем к осенним максимумам.

“Если окажется верным, что существовало три штамма вируса гриппа, каждый с периодичностью около 33 недель, и что одновременно все три штамма повысили как вирулентность, так и инфекционность, то мы столкнемся с явлением, не имеющим точной параллели, хотя поведение вирусов менингококка во время войны имеет некоторые моменты сходства. Пока что весомость доказательств склоняется к такому превознесению широко распространенного эндемичного штамма или штаммов, а не к распространению из какого-либо конкретного очага в мире. В любом случае, несомненно, имело место значительное распространение инфекции”.

Спир возражает против работы Браунли и Сталлибрасса и указывает, что периодограмма неприменима к изучению повторяющихся эпидемий, если только повторяющиеся волны не имеют приблизительно одинаковой “амплитуды”. В этом случае ничто не может быть менее подходящим для данного исследования, чем волны гриппа, которые варьируются от очень малых до чрезвычайно высоких, как в 1918 году.

Спир описывает два простых теста, которые он применил, чтобы продемонстрировать существование или несуществование периодичности.

Сначала он разделил каждый из последних тридцати лет на 13 периодов продолжительностью четыре недели и составил таблицу частоты, с которой наблюдаемая неделя максимальной смертности попадает в ту или иную из 13 групп. Он обнаружил, что пик заболеваемости гриппом чаще приходится на второй и третий четырехнедельный периоды, чем на другие - *то есть* на февраль и март. Если бы существовала 33-недельная периодичность, то в каждом из 13 периодов года было бы равное количество таких кульминаций.

Браунли, по словам Спира, был прав в своем предсказании, что грипп возникнет в феврале 1920 года, по той причине, что январь или февраль - наиболее вероятное время распространения гриппа в любом году.

Второй тест Спира на периодичность состоял в построении графика межэпидемических периодов в зависимости от количества прошедших недель. По его словам, если бы периодичность составляла 33 недели, то почти все межэпидемические периоды приходились бы на эту группу. На самом деле, на интервал 42-58 недель приходится более чем в два раза больше месячных, чем на любой другой интервал. Пятнадцать приходится на этот период, шесть - на период 59-75 недель, пять - на период 8-24 недель и только четыре - на период 25-41 недели. Один был в период 76-92 годов и один 110 с лишним. Наконец, за тридцать лет, 1890-1919, было тридцать два пика смертности от “гриппа”.

Спир приходит к выводу, что если и существует какая-либо периодичность, то она составляет около пятидесяти недель или год.

Ошибка в работе Сталлибрасса и Браунли, по его словам, заключается в том, что смертность на третьей неделе 1892 года, двадцатой неделе 1891 года и десятой неделе 1895 года, а также во время большой эпидемии 1918 года настолько затмила все остальные пики, что меньшие затерялись в этих более крупных волнах.

Браунли не утверждает о 33-недельной периодичности в межэпидемические периоды. Эта часть критики Спира несостоятельна.

Возражения Воана против выводов по кори в равной степени справедливы и в отношении гриппа. Наконец, мы должны помнить, что, по крайней мере частично, в работе Браунли и Сталлибрасса они изучают главным образом случаи смерти не от гриппа, а от случаев смерти, о которых сообщалось как о случаях бронхита и пневмонии.

После изучения плюсов и минусов вопроса периодичности автор представляет в виде резюме свои выводы:

1. Грипп имеет тенденцию повторяться с определенными интервалами. Не было доказано, что эти интервалы всегда одинаковы.

2. В настоящее время мнения относительно периодов расходятся. У нас есть 33-недельная периодичность Браунли и Сталлибрасса, годичный период Спир, семинедельные интервалы, предложенные Перлом, и очевидные двенадцатинедельные повторения в Англии в 1918 и 1919 годах.

3. Следует отметить, что, в частности, в работе Сталлибрасса, чтобы доказать свою периодичность, он считает необходимым время от времени приводить ссылки на эпидемии, происходящие не в Англии, а в довольно отдаленных частях света, таких как Соединенные Штаты и Япония. Мы показали, что в промежутке между 1918 и 1920 годами эпидемия могла быть обнаружена где-нибудь на земле через много месяцев, возможно, даже в каждом месяце в течение этого промежутка. Следует сожалеть, что после критики Спир, насколько нам известно, ни от Браунли, ни от Сталлибрасса не было никаких дальнейших сообщений.

4. Вполне возможно, даже вероятно, что грипп был эндемичным в легкой форме на протяжении межпандемных лет в Англии, а также во многих или во всех других странах, но в равной степени возможно или вероятен и тот факт, что конкретный вирус, вызвавший пандемию, не был вирусом, вирулентность которого одновременно возросла во всех странах, а возник в одном сравнительно хорошо локализованном очаге.

5. Наша собственная теория не объясняет повторения осени 1918 года в Англии после мая, июня и июля. Мы проследили первоначальное распространение заболевания в Англии и на этом остановились. Мы снова занялись этим осенью, когда оно стало серьезным, и были возвращены в Соединенные Штаты. Период затишья в Англии и других странах, возможно, нуждается в дополнительном объяснении. Напрашиваются две альтернативные гипотезы: во-первых, осенний рецидив полностью сопоставим с более поздними и является всего лишь проявлением характерной черты рецидива гриппа. Если бы осенняя эпидемия была мягкой и не затмевала все остальные, мы бы отнесли ее к тем, что были в начале 1919 года, как просто рецидивы летнего распространения. Доказательством, особенно в пользу этого, является ранее упомянутый отчет Гринвуда, который показывает, что в Англии осеннее распространение носило характер вторичного типа эпидемии по сравнению с первичным типом летом.

Вторая гипотеза заключается в том, что возникновение летом в Англии эпидемии, вызванной вирусом, завезенным из Америки, Франции или Китая, с последующим ростом заболеваемости, настолько усилило вирулентность местного эндемичного британского вируса, что последний вызвал осеннюю эпидемию. Мы не видим необходимости усложнять вопрос допущением этой второй гипотезы.

6. Независимо от того, существует ли регулярная периодичность в определенное количество недель в случае гриппа или нет, неоспоримым остается тот факт, что одной из доминирующих характеристик эпидемического гриппа является его периодическое повторение. Имеются достаточные доказательства того, что болезнь распространяется по многим странам в межэпидемические периоды и что происходят периодические вспышки большого или небольшого масштаба.

Наиболее поразительным явлением является тот факт, что в марте 1918 года сообщалось о наличии гриппа в Китае, Соединенных Штатах и Франции. Вряд ли возможно, чтобы болезнь в ее эпидемической форме могла быть перенесена из любого из этих трех пунктов в два других за удивительно короткое время между началом трех вспышек. Мы сталкиваемся с феноменом одновременной экзальтации вируса гриппа в трех удаленно разделенных странах мира. Этот факт больше, чем любой другой,

указывает на то, что колебания вирулентности зависят от какого-то фактора, присущего самому вирусу, а не от факторов окружающей среды.

В настоящее время невозможно решить, распространилась ли мировая эпидемия одновременно из этих трех очагов или только в одном из этих трех вирус распространился настолько, что привел к пандемии. Все, что мы можем сказать, это то, что мы в состоянии последовательно отслеживать распространение гриппа из очага в Соединенных Штатах по всему миру. Информация, на которой мы основываем наши выводы, не является статистической, и, как мы уже говорили ранее, этот последний тип демографических исследований следует использовать либо для подтверждения, либо для опровержения наших выводов.

ПОВЫШЕНИЕ ВИРУЛЕНТНОСТИ.

Прежде чем пытаться изучить механизм возникновения пандемии 1918 года, крайне важно уделить некоторое внимание рассмотрению процессов, посредством которых возбудители инфекции, в частности вирус гриппа, могут повышать свою вирулентность. Последователи теории периодичности основывали бы усиление вирулентности прежде всего на каком-то неотъемлемом свойстве самого вируса. Из прошлого опыта и особенно из экспериментов на животных мы знаем, что это не единственный способ повышения вирулентности.

Насколько нам известно, новых инфекционных заболеваний не существует. Люди, которые вникают в историю прошлого, сообщают нам о все большем количестве заболеваний, которые были хорошо известны древним. Мы часто поражаемся разнообразию заболеваний, которые, как известно, являются инфекционными и которые были очень правильно описаны авторами Гиппократом. Инфекционные болезни всегда с нами и почти всегда живут в человеке, носителе. Есть несколько исключений. Очень немногие из заразных вирусов могут жить сколь-нибудь длительный период времени вне человеческого организма. Некоторые из них, такие как чумная палочка, могут жить на других хозяевах, но они являются исключением. Примечательной особенностью является то, что в течение длительных периодов времени вирус существует в организме хозяина в состоянии покоя, и только через определенные промежутки времени он становится высокоинвазивным и, таким образом, вызывает эпидемии большего или меньшего масштаба. При каких условиях происходит метаморфоза микроорганизмов?

Топли в "лекциях Гулстониана" обсуждает этот предмет. Он говорит: "Первая трудность, с которой мы столкнулись при формировании какой-либо теории распространения бактериальной инфекции, которая должна была соответствовать известным фактам эпидемиологии, заключалась в поиске какого-либо объяснения сохранения вируса в межэпидемические периоды. Накопленные бактериологические данные, особенно за последние двадцать лет, показали, что возбудители определенных заболеваний обнаруживаются у внешне нормальных людей, которые в анамнезе не были в контакте с данным заболеванием, а также в контакте с реальными случаями этого заболевания. Более того, было показано, что в определенных случаях рассматриваемые организмы сохраняются в течение длительных периодов времени в тканях своих хозяев или на них, и мы всегда должны помнить, что сложность бактериологической техники, вероятно, приведет к серьезной недооценке. Клинические и эпидемиологические исследования дали подтверждающие данные, и, таким образом, мы остаемся при представлении о вирусе данного заболевания, который довольно широко распространен по всему миру как, по-видимому, безвредный паразит на человеке-хозяине, но в периоды

эпидемий играет новую и зловещую роль только для того, чтобы снова впасть в относительное затишье по мере стихания эпидемии”.

Он объясняет рост эпидемической волны следующим образом: “Есть по крайней мере три возможных объяснения — увеличение способности паразита вызывать заболевание, снижение сопротивляемости хозяина и некоторое влияние окружающих обстоятельств, которые благоприятствуют передаче паразитов от случая к случаю без какого-либо изменения патогенности одного или устойчивости другого. Третьей из этих гипотез, я думаю, можно пренебречь. То, что изменения в окружающей среде могут быть определяющей причиной возникновения вспышки бактериального заболевания, достаточно вероятно; но они почти наверняка будут действовать через изменения, которые они вызывают в двух других факторах. Все бактериологические знания явно выступают против возникновения масштабной эпидемии, при которой патогенность паразита и сопротивляемость хозяина остаются постоянными. Опять же, хотя мы вполне можем полагать, что пониженная сопротивляемость определенного числа видов-хозяев является важным фактором в инициировании процесса, все же мы не можем поверить, что это вся история. Широко распространенные разрушительные последствия многих эпидемий, по-видимому, полностью исключают такое объяснение. Таким образом, мы, по-видимому, вынуждены прийти к выводу, что повышение патогенности конкретного паразита является существенным фактором роста эпидемий, исключая из этой категории небольшие спорадические вспышки, которые могут быть вызваны интродукцией полностью вирулентного паразита здоровым носителем каким-либо другим способом”.

Если такая болезнь, как корь, находится в состоянии покоя в данном сообществе, это должно означать, что в этой местности хозяева и паразиты находятся в состоянии биологического равновесия. Они живут в состоянии, несколько похожем на симбиоз. Такое состояние может быть достигнуто либо за счет уменьшения инвазивных способностей паразита, либо за счет увеличения сопротивляемости хозяина. Вероятно, активны оба элемента; по мере повышения относительного иммунитета хозяина инфекционность или вирулентность паразита должна повышаться в равной степени для поддержания равновесия. Если бы это было правдой, мы бы обнаружили, что в тех населенных пунктах, где заболевание является эндемичным и где население относительно устойчиво, обычно существует более вирулентный вирус. Незнакомец, вступающий в такое сообщество, ввиду его более низкой устойчивости к вирусу, был бы более восприимчив к активному заражению. Однако опасность распространения эпидемии была бы невелика, поскольку число восприимчивых было бы, грубо говоря, ограничено числом незнакомых людей в сообществе. Однако, если бы человек из сообщества, несущий более опасный вирус, переехал в другое сообщество, где большая часть населения обладает относительно меньшим иммунитетом, поле было бы плодородным для начала эпидемии. Более того, существует вероятность вспышки в первом сообществе, если произойдут серьезные изменения в его составе; другое инфекционное заболевание, перераспределение популяции с большей скученностью, что угодно, что изменит баланс между хозяином и паразитом.

Теобальд Смит очень ясно описал эту возможность:

“В ходе элиминации наиболее вирулентных рас микроорганизмов происходит также постепенный отсев наиболее восприимчивых хозяев. В естественном состоянии, в котором медицинская наука не играет никакой роли, должно произойти небольшое повышение сопротивляемости особей, обусловленное отбором и, возможно, приобретенным иммунитетом, который соответствует снижению вирулентности микробов до тех пор, пока не будет установлена определенная норма или равновесие между ними. Равновесие различно для каждого вида микроорганизмов и нарушается

любыми изменениями, влияющими на состояние хозяина или способы передачи паразита. Одним из результатов действия этого закона является низкая смертность от эндемичных по сравнению с эпидемическими заболеваний. Некоторые болезни животных, находясь на энзоотической территории, вызывают лишь случайные, спорадические заболевания, но как только они заносятся за пределы этой территории, могут возникнуть эпизоотии с высокой смертностью. Климат в некоторых случаях выступает важным фактором, но наиболее важным, возможно, является небольшое повышение вирулентности, вызванное более высокоустойчивым хозяином. Наиболее восприимчивых животных отсеивают, а остальных укрепляют путем несмертельных атак. Вирулентность микроба немного повышается для поддержания равновесия. При переходе на доселе незараженную территорию заболевание повышается до уровня эпизоотии до тех пор, пока не будет установлено равновесие.

“То же самое верно и в отношении болезней человека, среди которых ярким примером является оспа. Крупные пандемии гриппа, которые, по-видимому, распространяются с востока на запад каждые одно или два десятилетия, вскоре сменяются спорадическими случаями, и тщательная работа многих бактериологов указывает на то, что обнаруживаемые в настоящее время бациллы гриппа опустились до уровня вторичных захватчиков и являются паразитами дыхательных путей при многих заболеваниях”.

Смит описывает свою гипотезу о том, что склонность микробов к совершенствованию паразитических привычек заключается в том, чтобы действовать исключительно оборонительно. Цель микроорганизмов, если можно так выразиться, состоит в том, чтобы стать способными жить невредимыми на хозяине. Если они убивают хозяина, они теряют свой дом. Биологическая тенденция в этом случае заключалась бы в том, что болезни, которые когда-то были острыми, становились бы все более и более хроническими и вялотекущими.

Чрезвычайно вирулентный паразит, убивающий своего хозяина, умрет вместе с хозяином, если только он перед смертью не найдет способ выхода и не перейдет к новому хозяину. По этой причине Пастеру не удалось истребить австралийских кроликов. Он полагал, что при наличии рас бациллы септицемии кроликов, которые были очень вирулентными и которые очень быстро уничтожали жизнь, все, что было бы необходимо, - это запустить болезнь среди кроликов Австралии, и что она будет иметь тенденцию распространяться и убьет всех кроликов. Но паразит убивал животных до того, как изобрел для себя средство выхода из организма, и после этого умирал.

“С биологической точки зрения, которую я попытался представить, мы можем рассматривать все высокопатогенные бактерии как не полностью адаптированных паразитов, или паразитов, которые сбежали из своей обычной среды обитания в другую, в которой они изо всех сил пытаются адаптироваться и установить некоторое равновесие между собой и своим хозяином. Чем менее полная адаптация, тем более вирулентной становится болезнь. Конечным результатом является безвредный паразитизм или какое-либо хорошо зарекомендовавшее себя заболевание с небольшим летальным исходом или вообще без него, если только другие паразиты не осложнят инвазию. Логический вывод, который следует сделать из теории медленно прогрессирующего паразитизма, состоял бы в том, что в долгосрочной перспективе смертность от инфекционных заболеваний будет значительно снижена за счет действия естественных причин. Но заболеваемость не уменьшилась бы, а, возможно, значительно возросла бы из-за все более широкого распространения этих паразитов или потенциальных возбудителей болезней. Те немногие, которые по-прежнему являются крайне смертоносными, в конечном итоге сведутся к спорадическим инфекциям или же полностью исчезнут из-за неблагоприятных условий, к которым они не могут приспособиться.

“Однако в этой взаимной адаптации микроорганизма к хозяину нет ничего, что могло бы помешать повышению вирулентности вместо постепенного снижения при наличии надлежащих условий. На самом деле, сегодня не очень трудно дать адекватные объяснения рецидивам и активности многих заболеваний, хотя естественная тенденция заключается в снижении вирулентности. В результате более или менее быстрых изменений в окружающей среде, вызванных промышленными и социальными изменениями, естественное равновесие между хозяином и паразитом, установленное для данного климата, местности, расы или национальности, часто серьезно нарушается, что приводит к эпидемиям до сих пор спорадических заболеваний.

“Эти иллюстрации показывают, что так называемый закон природы не препятствует тому, чтобы у нас были высоковирулентные виды заболеваний, если мы достаточно невежественны, чтобы культивировать их. Микроорганизм достаточно пластичен, чтобы формировать себя для движения как вверх, так и вниз. Одним из наиболее серьезных препятствий на пути к неуклонному снижению смертности является постоянное перемещение особей и масс из одной части света в другую, в результате чего частично адаптированные паразиты как бы высаживаются на новую почву и первоначальное равновесие нарушается. Эти различные расы болезнетворных микробов широко распространяются так называемыми микробоносителями, и эпидемии то тут, то там освещают их невидимые пути”.

Примером усиления вирулентности в результате изменения условий окружающей среды является опыт со стрептококком в лагерях армии Соединенных Штатов в 1917 и 1918 годах. Этот микроорганизм, который поначалу был лишь вторичным возбудителем, особенно кори, приобрел настолько высокую вирулентность, что вскоре стал причиной первичного заболевания. Это также верно в отношении различных вторичных захватчиков эпидемий гриппа. Они становятся настолько высоковирулентными, что доминируют на более поздних стадиях. Организмы, включенные в эту группу, представляют собой, в частности, стрептококк, различные пневмококки и менингококк. Вероятно, к этому списку следует добавить туберкулезную палочку.

Таким организмам требуется определенное количество времени, чтобы достичь повышенной вирулентности. Самые ранние случаи любой эпидемии сравнительно очень легкие. Так, майор Биллингс, эпидемиолог лагеря Кастер, говорит, что в течение первых пяти дней осенней эпидемии гриппа в этом лагере случаи, поступившие в больницу, носили очень легкий характер и были зарегистрированы как простой бронхит и фарингит небольшой тяжести, большинство из которых вскоре выздоравливали. Однако через пять дней после поступления первого пациента весь симптомокомплекс, казалось, изменился, и с тех пор пациенты, поступавшие в больницу, были совсем другого и гораздо более тяжелого типа. Майор Биллингс, просмотрев записи, пришел к выводу, что оба типа случаев были одним и тем же заболеванием, причем второй был более тяжелой формой. Вулли сообщает о практически таком же состоянии в Кэмп-Девенсе.

Те же явления были обнаружены в 1889 году. Во время эпидемии 1889 года Прудден исследовал современными бактериологическими методами семь случаев гриппа и шесть случаев гриппозной пневмонии. В них он обнаружил золотистый стафилококк *pyogenes*, *streptococcus pyogenes*, *diplococcus pneumoniae*, а в других случаях он обнаружил стрептококк. Он приходит к выводу, что использование методов культивирования и обычно используемых сред не выявило ни одного живого микроба, который, как есть основания полагать, имел бы какое-либо отношение к возникновению заболевания. Он подчеркивает вероятную важность *streptococcus pyogenes*, в частности, в возникновении различных осложнений.

В этот момент мы должны включить для полноты картины ссылку на недавнюю теорию, предложенную Сахли, объясняющую эпидемии гриппа, теорию, с которой мы не согласны. Он считает, что пневмококк, стрептококк, палочка гриппа и, возможно, другие организмы образуют сложную группу, облигатный комплекс, симбиоз, высшую единицу, которая заражает организм как единое целое. Именно все эти организмы, действуя совместно, вызывают грипп. После того, как произошло заражение, один или другой член группы может развиваться преимущественно. В пользу этого он говорит, что в одном из его случаев мокрота в один день кишела бациллами гриппа, а на следующий день мокрота представляла собой густую чистую культуру пневмококка. Он говорит, что если ультрамикроскопический микроб все же будет обнаружен, это не опровергнет теорию, а просто добавит еще одного члена к группе, образующей облигатную комплексную вирусную единицу.

Метеорологические условия.—Ранее предпринимались попытки продемонстрировать этиологическую взаимосвязь между возникновением гриппа и необычными условиями атмосферы. В большинстве случаев никакой взаимосвязи обнаружено не было. Тем не менее, вполне возможно, что изменения в атмосфере, особенно сезонные колебания, могут влиять на вирулентность организма. Было обнаружено, что почти все многочисленные эпидемии, которые, по-видимому, зародились в России, зародились там либо поздней осенью, либо в зимние месяцы. На распространение гриппа, по-видимому, не влияют атмосферные условия, но тяжесть заболевания определенно возрастает в зимние месяцы, и Лейхтенштерн считает, что на развитие первичного распространения от точки его возникновения также влияет сезон. Хирш обнаружил, что из 175 коррелированных пандемий 50 произошли зимой в период с декабря по февраль, 85 - весной с марта по май, 16 - летом с июня по август и 24 - осенью.

Почва не играет никакой роли в распространении болезни. Он преобладает на любой почве или геологической формации: на вершинах гор, в низинных малярийных болотах, в тропиках и за полярным кругом. Извержения вулканов, туманы, электрические условия, озоновый слой, направление ветра - все это учитывалось при предыдущих эпидемиях и последовательно устранялось как этиологические факторы.

Однако следует отметить, что Тейссье, который исследовал грипп в России в 1890 году и сравнил свои выводы того времени с результатами исследования недавнего посещения, считает, что некоторые особые космические условия внезапно усилили вирулентность эндемичного этиологического микроорганизма — вероятно, какого-то обычного микроба - и что это открыло двери для вторичных инфекций.

Вторичные захватчики.—Мы рассмотрели возможный способ повышения вирулентности организма, вызывающего грипп. Каким бы ни был этот организм, другое и не менее важное усиление вирулентности происходит в условно-патогенной группе микробов, так называемых вторичных захватчиков гриппа. Как мы отмечали ранее, характерной чертой вспышек гриппа во всех сообществах является то, что первые случаи заболевания протекают в очень легкой форме. Вторичная инфекция пока не закрепилась. Примерно через неделю характер болезни меняется, становясь явно более тяжелым. Биллингс сообщил, что в Кэмп-Кастере осенью 1918 года случаи, поступившие в больницу в течение первых пяти дней, носили очень легкий характер и были зарегистрированы как простой бронхит или фарингит небольшой тяжести, большинство из которых вскоре выздоравливали. По прошествии этого времени весь симптомокомплекс, казалось, изменился, и пациенты, поступившие в больницу, были совсем другого и более тяжелого типа.

Бенджафилд сообщает, что в Египетском экспедиционном корпусе эпидемия началась в мае 1918 года, и что случаи, имевшие место во время более ранней части эпидемии,

были легкими по типу и непродолжительными, лишь очень небольшая часть осложнилась бронхопневмонией. Вули обнаружил в Кэмп-Девенсе, что первые случаи были легкой формы и обычно ставился диагноз “назофарингит, острый катаральный”. Через несколько дней заболевание стало более тяжелым и развилась пневмония.

Безансон обнаружил, что среди репатриированных французских солдат из Швейцарии случаи заболевания, имевшие место в мае и июне, имели гораздо меньшую тяжесть, чем во время более поздней эпидемии. Описание Цинссером умеренной ранней эпидемии в Шомоне уже цитировалось.

Вторичными захватчиками, имеющими патогенное значение, являются различные формы стрептококка и пневмококка, менингококк, стафилококк и, вероятно, туберкулезная палочка и палочка гриппа. Во время последней эпидемии, как и тридцатью годами ранее, главными осложнениями были бронхит и пневмония. Кэппс и Муди обнаружили, что в декабре 1915 года они были главными осложнениями. Также они обнаружили высокую частоту синуситов. Это было характерной чертой последней эпидемии. Вули приводит хороший пример ущерба, наносимого этими оппортунистическими организмами, когда они присутствуют. Среди войск, дислоцированных в Кэмп-Девенсе осенью 1918 года, пневмония, последовавшая за гриппом, была особенно распространена в батальоне негров с Юга. Незадолго до этого этот батальон пережил эпидемию пневмонии, и Вули считает, что многие чернокожие были носителями пневмококков, которые только ждали благоприятной возможности, чтобы вторгнуться в своих хозяев. Грипп предоставил необходимую возможность.

Несомненно, что менингококк следует отнести к этой группе. Автор наблюдал в Кэмп-Севье случаи эпидемического менингита, происходившие в различных гриппозных отделениях, разбросанных по всей больнице, без какой-либо очевидной взаимосвязи. Обычно в палате был всего один случай, и почти всегда менингит возникал в начале выздоровления. Ни в одной палате эпидемии не было. Другие сообщали о реальных эпидемиях менингита после гриппа. Мосс обнаружил, что у значительной части его пациентов с гриппом менингококк присутствовал в циркулирующей крови, что было продемонстрировано посевом. Флетчер культивировал менингококки из легких во всех одиннадцати вскрытиях, и во всех одиннадцати случаях также присутствовала палочка гриппа.

При рассмотрении влияния гриппа на уровень смертности в целом и при рассмотрении взаимосвязи гриппа с другими заболеваниями в целом важно различать те заболевания, которые, по-видимому, не связаны, и те заболевания, которые возникают как прямые осложнения или последствия. Бронхопневмония, бронхит, эмпиема, средний отит, часто тонзиллит и иногда рожистое воспаление являются последствиями. Менингит часто следует включать в эту группу.

После вспышек гриппа наблюдается не только рост числа некоторых других заболеваний, генетически связанных, как мы видели, но и некоторые наблюдатели, в частности Крукшенк, полагают, что до эпидемического распространения гриппа происходит рост заболеваемости другими, совершенно не связанными инфекционными заболеваниями, такими как полиомиелит. Эта теория одновременного увеличения инвазивности многих, по-видимому, не связанных между собой микробов является сравнительно новой и, вероятно, получит глубокое рассмотрение в будущем. В настоящее время информация по этому вопросу настолько ограничена, что попытки сделать какие-либо выводы не будут иметь никакой ценности.

ПРОИСХОЖДЕНИЕ ПАНДЕМИИ 1918 ГОДА.

Обсуждая распространение пандемии 1918 года по земле, автор проследил ее очевидное происхождение в Соединенных Штатах. О локализованных ранних эпидемиях сообщается одновременно в Соединенных Штатах, Франции и Китае. В имеющейся в его распоряжении литературе он не смог найти убедительных доказательств более раннего происхождения гриппа в Азии, но в то время он подчеркивал необходимость гораздо более тщательного изучения гриппа во всех странах более компетентными статистиками. Тем не менее, в высшей степени интересно сформулировать гипотезу, которая, по-видимому, отвечает всем требованиям, исходя из предположения, что болезнь возникла в Америке. Чтобы обосновать теорию на этой основе, мы должны предположить, что третья из наших ранее упомянутых гипотез о происхождении болезни является более близкой к истине.

Предположим, что в межпандемные периоды вирус гриппа широко распространен по земле, существуя в авирулентной форме. Основанием для этого предположения является ранее описанное возникновение локализованных эпидемий в межпандемные периоды. Единичные случаи, хотя и представляют интерес, вряд ли могут рассматриваться как свидетельство широкого распространения вируса, но в случае небольших вспышек, таких как в 1900, 1907 и 1915 годах, и в случае многочисленных небольших вспышек, описанных Хиршем, характер эпидемической кривой характерен. Давайте тогда предположим, что это заболевание было эндемичным в Соединенных Штатах вместе с другими населенными пунктами. Не требуется особой наблюдательности, чтобы обнаружить в 1917 и 1918 годах “перемещение индивидов и масс из одной части света в другую, в результате чего частично адаптированные паразиты как бы внедряются в новую почву, и первоначальное равновесие нарушается”, по словам Теобальда Смита. Произошло не только огромное перераспределение и концентрация людей в наших лагерях в этой стране, но и дальнейшее нарушение равновесия в результате вспышки других инфекционных заболеваний, в частности кори. Обсуждалось влияние эпидемии кори на вирулентность стрептококка и родственных организмов; предположительно, то же самое произошло и в отношении вируса гриппа. Ховард и Лав сообщают, что в 1917 году в армии Соединенных Штатов было зарегистрировано примерно 40 512 случаев заболевания гриппом. Они пишут:

“В 1917 году уровень смертности от острых респираторных заболеваний (гриппа, пневмоний и других распространенных типов) увеличился до 1,71. Осенью 1917 года, после того как лагеря были заполнены призванными мужчинами, многих из них охватили острые эпидемические заболевания. Корь была одним из наиболее распространенных и одним из самых смертельных инфекционных заболеваний, которые имели место. Осенью и в начале зимы было отмечено несколько случаев пневмонии, которые отличались от обычной пневмонии. Это было очевидно как для врачей на гражданке, так и в армейских лагерях. Практикующие врачи всех категорий сообщали о многочисленных случаях пневмонии, напоминающей пневмонию после кори, но встречающейся среди мужчин, которые в последнее время не болели корью. В ряде лагерей, как на севере, так и на юге, произошли довольно обширные эпидемии пневмонии, в результате которых погибло несколько человек. Такая же разновидность пневмонии наблюдалась в конце зимы и весной 1918 года. В марте и апреле во многих лагерях пневмония приняла практически эпидемический характер. Во многих лагерях ряд случаев произошел позже весной и летом. Ряд врачей снова сообщили, что эти имевшие место случаи пневмонии отличались от обычно встречающихся типов пневмонии и были очень похожи на пневмонию после кори, но, опять же, случаи имели место среди мужчин, которые в последнее время не болели корью”.

Макнил наблюдал аналогичные условия в американских экспедиционных войсках во Франции в 1917 году:

“Американские войска во Франции в 1917 году начали демонстрировать, уже в октябре 1917 года, очень значительный рост заболеваемости гриппом. Данные, имеющиеся в офисе главного хирурга А. Е. Ф., показывают, что заболеваемость гриппом на 100 000 человек составила 321 в июле, 438 в августе и 404 в сентябре, увеличившись до 1050 в октябре, 1980 в ноябре и 2480 в декабре 1917 года, в этом месяце общее число новых зарегистрированных случаев гриппа составило 3520. То, что значительная часть этих случаев была фактическим заражением бациллой Пфайффера, подтверждается результатами вскрытия трупов в смертельных случаях бронхита и бронхопневмонии, особенно тех, которые были выполнены майором Е.Э. Робертсоном в армейской лаборатории № 1 в Невшато в ноябре и декабре 1917 года и январе 1918 года. В этих случаях бацилла Пфайффера была обнаружена в отдельных участках легких, вовлеченных в бронхопневмонию, а также с большой частотой в пазухах черепа. Эти результаты вскрытия были в то время признаны принципиально новыми для молодых взрослых американцев, и в ходе обсуждения в армейской лаборатории № 1 в декабре 1917 года они рассматривались как имеющие возможное важное значение для будущей заболеваемости американских солдат во Франции. В британской армии во Франции есть определенные свидетельства эпидемий, свидетельствующих о том же патологическом состоянии, зимой 1916-17 годов и в Олдершоте в сентябре 1917 года. Не может быть почти никаких сомнений в том, что эта болезнь была, по сути, той же самой, которая поразила американских солдат в конце 1917 года”.

Шиттенхельм и Шлехт сообщили, что среди немецких войск на Восточном фронте изучалась болезнь, которая очень напоминала грипп. Это происходило с начала августа по середину октября 1917 года. Оно атаковало одновременно и в виде эпидемии части и подразделения, очень широко разнесенные на большой территории. Он клинически характеризовался очень внезапным началом, в большем количестве случаев сопровождавшимся ознобом, головной болью, болями в конечностях, иногда болью в грудной клетке и кашлем. Лихорадка продолжалась от семи до девяти дней. Селезенка была увеличена у 11% у пациентов. У 12 % наблюдалась диарея, часто конъюнктивит и довольно часто скарлатинообразная сыпь. Бактериологическое исследование крови было отрицательным. Обычно наблюдалась лейкопения. Ни одно лечение не казалось особенно эффективным. Наилучшие результаты дал аспирин. Авторы обращают внимание на близкое сходство с гриппом, а также предполагают, что это могло быть вызвано передачей инфекции насекомыми, как при лихорадке паппатачи или денге.

Карнуот пришел к выводу, что обнаружение бацилл гриппа при вскрытии трупов британских солдат в 1917 году не имело эпидемиологического значения при рассмотрении происхождения пандемии 1918 года. Он подробно изучил это заболевание среди британцев и, по-видимому, придерживался мнения, что первые серьезные случаи заболевания гриппом среди британских войск появились не ранее апреля 1918 года.

Макнил далее говорит: “Показатели заболеваемости гриппом на 100 000 человек, составившие 1050 в ноябре и 2480 в декабре 1917 года, действительно указывают на большую относительную распространенность гриппа в то время в А. Е. Ф., чем осенью 1918 года, когда соответствующие показатели заболеваемости составили 826 в сентябре, 2176 в октябре и 1356 в ноябре. Общая численность американских войск во Франции в ту зиму была относительно небольшой — 141 995 человек эффективной средней численности в декабре, — так что распространенность гриппа не привела к признанию фактической эпидемии. Более того, перенаселенность жилых помещений, которая, по-видимому, имела определенное отношение ко многим более поздним взрывным вспышкам, в то

время еще не стала такой отчетливой чертой. Кроме того, холодная, влажная погода, переохлаждение и необычные условия жизни давали объяснения заболеваемости, которые уже не были адекватными в жаркую погоду мая и июня 1918 года. Таким образом, до мая 1918 года распространенность заболевания была эндемической, с, возможно, случайными вспышками, свидетельствующими об эпидемическом характере”.

Мы признаем, что отчет Макнила представляет собой превосходное доказательство независимого происхождения во Франции. Следует иметь в виду два момента. Во-первых, что цифры Макнила относятся не к французам, а к американцам, которые были перевезены в эту страну, и что, следовательно, мы можем рассматривать грипп среди американских экспедиционных сил как, возможно, того же источника, что и грипп среди войск в нашей собственной стране, - что Американские экспедиционные силы можно рассматривать как подразделение американской армии в Соединенных Штатах, а также как подразделение французского населения; во-вторых, что мы не смогли найти подробных свидетельств возникновения аналогичных заболеваний среди французских войск или французского населения, где условия в определенном смысле созрели с 1914 года. Макнил отмечает, что в марте и апреле 1918 года произошло значительное увеличение численности войск, переброшенных из Соединенных Штатов во Францию. До этого в этой стране насчитывалось 287 000 человек, а за два месяца к ним добавилось 150 000, что привело к увеличению более чем на пятьдесят процентов.

Мы должны сделать замечание относительно диагностики гриппа среди военнослужащих при отсутствии каких-либо признаков эпидемии. Терапевты, служившие в базовых госпиталях во время войны, согласятся, что диагноз "грипп" очень часто ставится в карточке госпитализации, когда оказывается, что это какое-то другое заболевание. Это было в равной степени верно не во всех лагерях, но часто можно было найти полковых хирургов, которые переводили пациента в больницу с диагнозом "грипп", который почти взаимозаменялся с диагнозом "Лихорадка неизвестного происхождения". Было бы интересно ознакомиться со статистикой одной или двух из этих базовых больниц, в которых работали особенно компетентные терапевты, относительно частоты, с которой диагноз гриппа при поступлении в больницу оставался неоспоримым в течение 1917 года.

Таких случаев было бы больше или меньше. Величина этого числа не повлияла бы на нашу гипотезу.

Помимо этого обсуждения заболевания среди наших войск во Франции, наиболее важно, чтобы мы установили, по возможности, личность заболевания, о котором сообщалось среди британских войск на Севере Франции зимой 1916-1917 годов и которое получило название "Гнойный бронхит". Впервые болезнь проявилась в декабре 1916 года. Своего пика она достигла в феврале и начале марта 1917 года и, по-видимому, исчезла ранней весной. Хаммонд, Ролланд и Шор сообщают, что в течение февраля и начала марта 45% одно из наблюдаемых вскрытий показало наличие гнойного бронхита, и они отметили, что заболевание приняло такие масштабы, что представляет собой почти небольшую эпидемию. Они описали клинические аспекты следующим образом:

“Случаи, попавшие в поле нашего зрения, можно в общих чертах разделить на два типа: первый и более острый представляет клиническую картину, которая близко имитирует обычную крупозную пневмонию с устойчивой температурой около 103 °, и мокротой, поначалу с прожилками крови, а не ржавой, которая, однако, быстро становится довольно гнойной. Частота пульса в этих случаях по своей частоте совершенно непропорциональна температуре. Характерными признаками являются одышка и цианоз. Пациент обычно умирает от 'блокады легких', приводящей к поражению правой стороны сердца на пятый или шестой день. В течение последних дня или двух часто наблюдается недержание кала,

что, без сомнения, связано с состоянием частичной асфиксии. Психическое состояние - это оцепенение; исключение составляет бред.

“Второй и менее острый тип характеризуется более резкими колебаниями температуры в пределах двух-трех градусов. Сначала мокрота может быть пенистой и слизистогнойной, но очень скоро она приобретает типично гнойный характер. Эта форма может протекать длительно, от трех до шести недель, в течение которых пациент много тратит впустую и часто и обильно потеет; действительно, на определенной стадии заболевание больше всего напоминает острую туберкулезную инфекцию, и только при повторном исследовании мокроты врач может убедиться, что на самом деле он не рассматривает случай острого туберкулеза легких. Большинство наших пациентов, соответствующих этому типу, в конечном итоге выздоравливают, но выздоровление происходит медленно и утомительно.

“Начало.— Хотя часто в анамнезе имеются предшествующие катаральные состояния, длившиеся несколько дней, заболевание быстро приобретает острый характер; мы смогли наблюдать это у пациентов, поступивших в эту больницу с гнойным бронхитом; мы обнаружили, что температура составляет от 102 ° до 103 °, пульс 120 или более, а дыхание около 35. Пациент часто жалуется на озноб и выглядит трогательно несчастным, но мы не наблюдали настоящего окоченения. Несмотря на его очевидную одышку, сестры заметили, что, по крайней мере поначалу, он предпочитает лежать на боку, низко пригнувшись в кровати, и отвергает любые попытки приподнять его.

“Кашель. Первые день или два это может быть раздражающим и беспокоящим, с небольшим количеством пенистой мокроты, но по мере того, как последняя становится более гнойной, кашель становится менее беспокоящим, и вскоре пациент отхаркивается легко и часто, пока не достигаются более поздние стадии; когда из-за нарастающей асфиксии пациент становится все более и более вялым, кашель стихает, и выделения практически не выделяются. Этот сбой становится дополнительным фактором, приводящим к быстрому завершению операции со смертельным исходом.

“Отхаркивание. Мокрота с ее желтовато-зелеными гнойными массами очень характерна и может быть одним из первых признаков серьезного характера заболевания, от которого страдает пациент.

“Температура.— Лихорадка при этой жалобе не соответствует какому-либо очень постоянному типу. Почти во всех наших случаях пирексия начиналась внезапно и в течение первых нескольких дней более или менее сохранялась при температуре около 103 ° С. Позже он больше соответствовал типу качания с диапазоном в несколько градусов. В нескольких случаях наблюдалось любопытное постепенное предсмертное падение.

“Пульс.— Тахикардия - очень постоянный признак на протяжении всей болезни. Частота часто значительно превышает 120, хотя громкость может оставаться на удивление хорошей непосредственно перед смертью.

“Некоторая степень одышки присутствует всегда и обычно прогрессирует, хотя ближе к концу, в случаях со смертельным исходом, когда острота ума притупляется нарастающей асфиксией, пациента ее наличие не беспокоит. В некоторых случаях наблюдались пароксизмальные обострения одышки, сопровождающиеся состоянием паники, при котором пациент дико сопротивляется и пытается встать с постели, чтобы получить облегчение. Цианоз - еще одна характерная черта на протяжении всей болезни. Сначала это может быть не более чем помутнение зрения, но на более поздних стадиях оно становится очень заметным. Кислород лишь незначительно облегчает боль; это, без сомнения, частично объясняется трудностью эффективной подачи кислорода из-за возражений пациента против любого мундштука, который хоть немного плотно прилегает, и частично закупоркой бронхиол, препятствующей всасыванию кислорода.

“Состояние обычно начинается с наличия умеренного количества острых крепитирующих хрипов, часто впервые выслушиваемых в области корня легкого; они быстро становятся генерализованными. В большинстве случаев можно различить признаки бляшек бронхопневмонии; они обычно располагаются вблизи корня легкого. В определенном числе случаев эти пятна распространяются и сливаются, проявляя практически все физические признаки крупозной пневмонии. По мере прогрессирования заболевания поступление воздуха уменьшается; при прослушивании часто поражает небольшая громкость слышимого звука. Резонанс легких также может быть уменьшен. В нескольких наших случаях был слышен легкий плеврит, но вскоре это было замаскировано признаками бронхита”.

Детальное исследование мокроты в двадцати случаях показало наличие гриппозной палочки в восемнадцати, и в десяти из этих восемнадцати организм был выделен посевом. Следующим по частоте обнаружения микроорганизмом был пневмококк, который присутствовал в тринадцати случаях. Стрептококк был обнаружен в пяти.

Абрахамс, Хэллоуз, Эйр и Френч сообщают об одной и той же эпидемии:

“Типичный случай заключается в следующем. Начало обычно острое; ранними симптомами являются ‘насморк в голове’. Температура может составлять 101 или 102 °, но нет никаких признаков, позволяющих отличить это состояние от острого ‘насморка’ или лихорадки, так что в большинстве случаев пациент не сообщает о болезни в течение двух или трех дней, к этому времени его отправляют в больницу. В этом состоянии особое внимание привлекают две особенности. Во-первых, характер отхаркивания: оно состоит из густого бледно-желтого, почти чистого гноя, а не пенистой мокроты, знакомой при обычном бронхите; у нее нет особого запаха, и она становится все более обильной, пока через день или два не достигнет нескольких унций за двадцать четыре часа. Во-вторых, учащенное дыхание пациента: это может быть настолько очевидным, что наводит на мысль о пневмонии, однако при осмотре грудной клетки единственными физическими признаками являются несколько или много хрипов, разбросанных широко, но наиболее выраженных в основаниях легких сзади, связанных с хриплым везикулярным шумом; резонанс повсюду не нарушен, и бронхиальное дыхание отсутствует. Чуть позже обращает на себя внимание третий момент; своеобразный темно-гелиотропный цианоз лица, губ и ушей, настолько характерный, что даже при поверхностном осмотре указывает на природу заболевания пациента. К этому времени одышка становится очень выраженной; дыхание состоит из коротких, неглубоких движений, которые в тяжелых случаях доходят почти до судорожных вздохов, напоминающих последствия отравления газом. На этой стадии может наступить выздоровление, но к тому времени, когда цианоз становится выраженным, прогноз крайне неблагоприятный, хотя количество дней, которые пациент еще может прожить, несмотря на тяжесть его состояния, часто вызывает удивление. Характер мокроты остается неизменным на протяжении всего процесса, хотя иногда она имеет оттенок крови или вместо более типичного бледно-желтого гноя или в дополнение к нему может отхаркиваться настоящая кровь. На более поздних стадиях заболевания могут быть обнаружены участки с ослабленной заметностью или фактической тупостью, особенно в задних отделах легких, связанные с бронхиальным дыханием и крепитирующими хрипами. Они могут быть вызваны прогрессированием гнойного бронхита в гипостатическую пневмонию или в настоящую бронхопневмонию в основе; или, с другой стороны, они могут быть вызваны массивным коллапсом легких, вторичным по отношению к бронхиту, и закупоркой бронхиол гноем. В нескольких случаях, не обязательно самых серьезных, позже развилась открытая долевая пневмония, за которой последовала эмпиема, из которой было отсосано 15-30 унций жидкого пневмококкового гноя — только в одном случае пришлось избежать резекции ребра. Это

заболевание, однако, в первую очередь является не долевой бронхопневмонией, а бронхитом, и хотя при одном или двух наших посмертных обследованиях была выявлена небольшая степень базальной бронхопневмонии, в других смертельных случаях бронхопневмонии не было вообще, не было обнаружено погружения в воду даже самых маленьких участков обоих легких.

«Мы не сомневаемся, что это заболевание в первую очередь поражает бронхи и бронхиолы, а не альвеолы, хотя альвеолы могут быть поражены позже, если пациент проживет достаточно долго. При типичном посмертном обследовании было бы трудно или почти невозможно определить фактическую причину смерти, если не знать клиническую историю».

Абрахамс и его коллеги подробно описывают восемь последовательных случаев. Изучение типа начала заболевания может помочь в определении его характера. Первый пациент на протяжении многих лет страдал бронхитом. Перед госпитализацией он пять дней болел кашлем и лихорадкой. Дальнейшее описание симптомов при поступлении в больницу отсутствует. Второй пациент был госпитализирован 17 марта, заболел накануне с ознобом, холодом и болью в груди. Температура составляла 104 °F, пульс — 118, частота дыхания — 44. Пациент был очень беспокойным и испытывал сильную одышку, но цианоз не наблюдался. Третий пациент заболел за три дня до госпитализации с симптомами простуды и боли в горле. Он жаловался на головную боль и сухой кашель без отхаркивания, одышку и боль за грудиной.

Четвертый пациент был госпитализирован с жалобами на недомогание, простуду и бронхиальный кашель в течение десяти дней до госпитализации. При поступлении температура составляла 39,4 °C, пульс — 112 ударов в минуту, частота дыхания — 36 в минуту. У него наблюдалось обильное кровотечение с гнойной мокротой.

Пятый случай — первый случай, который демонстрирует тип заболевания, явно напоминающий грипп. До поступления в больницу пациент три дня страдал от головной боли, кашля и общей боли. При поступлении в больницу температура составляла 103 °F, частота пульса — 112, частота дыхания — 20. При поступлении в больницу не было обнаружено никаких аномальных физических признаков в области грудной клетки. Они появились через два дня. Шестой случай связан с тем, что пациент спал под брезентом три ночи перед поступлением в больницу, и в первую из этих ночей он заболел простудой, которая сопровождалась кашлем и усиливающейся одышкой. При поступлении наблюдалась легкая цианоз, а одышка была очень выраженной. Вскоре после этого у него развилась ортопноэ с гелиотропной цианозом. При малейшей нагрузке, такой как переворачивание в постели, цианоз заметно усиливался, и хотя частота дыхания в покое оставалась ниже сорока, при малейшей нагрузке она увеличивалась почти до шестидесяти. Мокрота была гнойной и обильной, бледно-желтого цвета, без пены и крови, а на следующий день после поступления в больницу в ней были обнаружены *Bacillus influenzae*, пневмококк и *Micrococcus catarrhalis*.

Пациент № 7 был болен в течение семи дней до госпитализации, у него был кашель и лихорадка. При поступлении его температура была 105°, пульс 116, дыхание 24. Пациент восьмого случая сообщил, что за восемь дней до госпитализации у него был кашель. Сначала кашель не сильно мешал ему, но за четыре дня до госпитализации его состояние прогрессивно ухудшалось, усилилась одышка и появилась обильная желтая мокрота, которую ему было трудно откашливать. При поступлении была очень заметна одышка с цианозом.

Даже на основании этих подробных клинических описаний невозможно однозначно сказать, было ли это заболевание гриппом или нет. Однако нет сомнений в том, что клинически это заболевание больше походило на так называемую стрептококковую пневмонию, которая наблюдалась в лагерях США зимой 1917–18 годов. Описания характера начала заболевания особенно расходятся с тем, что мы знаем о начале гриппа.

Те, кто считает, что причиной гриппа является гриппозная палочка, утверждают, что обнаружение этого микроорганизма в значительном проценте случаев обеими группами наблюдателей является ценным доказательством. По ранее указанным причинам мы не можем с этим согласиться.

Описание эпидемических особенностей не является достаточно подробным, чтобы быть полезным. Первая группа авторов отмечает, что болезнь представляла собой «почти небольшую эпидемию». Вторая группа утверждает, что шесть из восьми случаев в их серии откровенно описанных пациентов были из одного подразделения. Первые сообщают о двадцати случаях, вторые — о восьми. Последние отмечают, что, хотя они подробно рассмотрели только восемь случаев, в целом у них было гораздо большее количество. Предположительно, в обеих больницах было значительно больше пациентов, но их фактическое количество не указано. Короче говоря, мы не знаем, было ли это заболевание более или менее эпидемическим, чем, по-видимому, сходное заболевание среди наших войск зимой 1917–18 годов.

Обе группы наблюдателей довольно подробно описали патологию случаев, которые были подвергнуты вскрытию. Автор, пытаясь получить дополнительную сравнительную информацию, представил патологические описания, данные британскими авторами, доктору Э. В. Гудпастуру, который очень любезно указал на сходства и различия между макроскопическими и микроскопическими находками в этих случаях гнойного бронхита и такими же находками при типичном гриппе. Он говорит, что описанная картина поражения легких не совпадает с типичной картиной острого гриппа, наблюдавшегося осенью 1918 года и снова зимой 1920 года. Характерная картина в последнем случае — это в первую очередь обширное поражение альвеолярной структуры, в то время как, как заметили Абрахамс и его коллеги, в их случае речь идет в первую очередь о «поражении бронхов и бронхиол, а не альвеол, хотя альвеолы могут быть поражены позже, если пациент проживет достаточно долго». Гудпастер утверждает, что патология, описанная британскими авторами, очень похожа на картину поражения легких при интерстициальной бронхопневмонии, описанной Маккаллумом для посткорьювой и первичной бронхопневмонии среди наших войск зимой 1917–18 годов. Стрептококк и гриппозная палочка были доминирующими микроорганизмами в серии МакКаллума. Это также напоминает патологическую картину, описанную Пфайффером в его оригинальной статье об одном из поздних рецидивов эпидемии гриппа 1889–93 годов.

Подводя итог, мы должны признать, что невозможно прийти к однозначному выводу, но что как с клинической, так и с патологической точки зрения заболевание, описанное среди британских войск в 1916 и 1917 годах, не было типичным для гриппа, как мы его знаем в последнее время. Аналогичный вывод, сделанный Карнватом, предположительно главным образом на основе эпидемиологических соображений, уже был описан. Мы не отрицаем, что этот «гнойный бронхит» мог быть гриппом. Напротив, часть нашей гипотезы заключается в том, что грипп при определенных условиях может стать эпидемией практически в любой стране. Но мы действительно считаем, что доказательства не показывают, что заболевание среди британских войск в 1916 и 1917 годах было этиологическим предшественником великой пандемии.

Возвращаясь к обсуждению гриппа в Китае, мы цитируем статью Кэдбери в *China Medical Journal*: «К сожалению, для большей части Китайской Республики нет доступных

отчетов о состоянии здоровья населения. Однако мы ознакомились с отчетами о состоянии здоровья населения Шанхайского муниципального совета за период с 1898 по 1917 год и обнаружили, что из общего числа смертей иностранцев только следующие были связаны с гриппом: 1899 год — один случай смерти; 1900 год — один случай смерти; 1907 год — четыре случая смерти; 1910 год — один случай смерти. После этого до 1917 года включительно не было зарегистрировано ни одного случая смерти от этой причины.

«В отчетах о состоянии здравоохранения и санитарных условиях Гонконга, в которых приводятся данные об общем числе смертей, зарегистрированных в колонии, мы изучили записи за период с 1909 по 1917 год. За эти девять лет только два случая смерти были связаны с гриппом, и оба произошли в 1909 году.

Из личного письма доктора Артура Стэнли, медицинского работника в Шанхае, от 11 февраля 1919 года, я цитирую следующее:

«Что касается гриппа, то у нас была вспышка, начавшаяся в конце мая и продолжавшаяся в течение июня, а затем повторившаяся в конце октября и продолжавшаяся в течение ноября. Последний был несколько более тяжелым. Примечательными особенностями были общее отсутствие катаральных симптомов, частые застойные явления в глотке, а также легкое покраснение шеи и груди, что сначала заставляло думать о скарлатине. Смертельная пневмония была распространена среди китайцев и японцев, но среди европейцев пневмония встречалась очень редко».

В своем отчете за май 1918 года доктор Стэнли сообщает, что, по имеющимся данным, болезнь достигла Пекина раньше, чем Шанхая, но последующие отчеты показали, что большинство речных портов были заражены почти одновременно, причем скорость распространения соответствовала скорости перевозки зараженных лиц по железной дороге и на судах. Смертность была очень низкой.

«Газетные сообщения указывают, что третья волна заболевания в Шанхае произошла в середине февраля 1919 года и продолжалась до апреля. Симптомы были гораздо более тяжелыми.

«Что касается Гонконга, я цитирую личное письмо главного медицинского инспектора доктора Хиклинг от 29 января 1919 года:

«Насколько мы можем судить, весенняя эпидемия гриппа была очень слабой. В большинстве случаев болезнь длилась не более нескольких дней (). Недавняя эпидемия (октябрь, ноябрь, декабрь и январь) была гораздо более тяжелой и часто длилась две или три недели».

«Весной из Гонконга было сообщено только об одном случае смерти, который произошел 14 мая. В ходе более поздней эпидемии было зарегистрировано следующее количество смертей: в октябре — 70, в ноябре — 95, в декабре — 67. Первый из этих случаев смерти произошел 5 октября. Данные за январь еще не были собраны, но заболеваемость снижалась.

Доктор К. В. Маккенни из Гонконга любезно предоставил мне следующие факты: «В течение первых пяти месяцев 1918 года в гражданскую больницу и больницу Тун Ва поступило 22 пациента с гриппом (3 в мае). В июне было 269 случаев заболевания и три случая смерти. В июле, августе и сентябре было 43 случая, а в октябре-ноябре — 130 случаев и четыре случая смерти...

«Эпидемия в Кантоне в июне впервые проявилась в школе Пуй Ин, затем среди сотрудников почты, персонала больницы Кантона, Кантонского христианского колледжа и больницы Кунг Йи. Другие школы полностью избежали заражения. Болезнь распространилась из одной части города в другие за одиннадцать дней».

В 1917 году чума появилась на севере Китая, по-видимому, возникнув во Внутренней Монголии. Распространение охватило довольно обширную территорию, и, по имеющимся данным, эта эпидемия легочной чумы была более масштабной, чем любая другая с 1910–1911 годов. Впервые о распространении болезни было сообщено в Пацеболонге 6 декабря 1917 года. Диагноз был подтвержден бактериологически, и нет никаких сомнений в том, что случаи чумы, зарегистрированные в различных частях Китая даже до 18 марта, были настоящей чумой, а не нераспознанной гриппом.

РАЗДЕЛ III.

В следующем разделе нашего отчета мы будем часто ссылаться на серию исследований, проведенных автором в городе Бостоне во время эпидемии гриппа 1920 года. В данном разделе мы подробно объясним суть проделанной работы и использованные методы, чтобы последующие ссылки были легко понятны.

ИССЛЕДОВАНИЕ ГРИППА В БОСТОНЕ ЗИМОЙ 1920 ГОДА.

После каждой широкомасштабной эпидемии интерес сосредотачивается на вопросе о том, какой ущерб нанесла болезнь, какая доля населения стала ее жертвой и сколько из них умерло. Что касается гриппа, то статистические данные по смертности во всех странах явно недостаточны для предоставления этой информации.

Практически во всех странах грипп не является заболеванием, подлежащим обязательной регистрации. Обычно, как это было в США в 1918 году, заболевание становилось подлежащим регистрации во время эпидемии, но это вступало в силу, как правило, не менее чем через две недели после начала эпидемии в сообществе. Кроме того, вероятно, нет ни одного сообщества, в котором зарегистрированные случаи гриппа достигают хотя бы приблизительно общего числа фактических случаев. Вопрос диагностики, который не всегда легко решить даже в случае пандемии, заставляет некоторых врачей колебаться при регистрации случаев заболевания. Другие врачи «играют на безопасную» и регистрируют почти все случаи как грипп. Наконец, в период эпидемии врачи настолько заняты уходом за больными, что, что вполне естественно, пренебрегают регистрацией случаев заболевания по мере их появления.

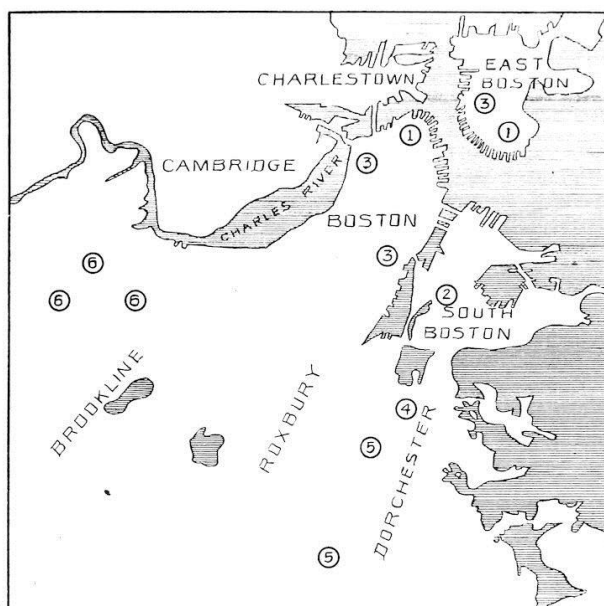
Поэтому при сборе данных о заболеваемости и смертности от гриппа среди гражданского населения необходимо получать дополнительную информацию, помимо той, которая доступна сотрудникам органов здравоохранения.

Метод, который можно считать наиболее точным для получения данных, состоит в проведении опросов от дома к дому вскоре после эпидемии, в ходе которых компетентные инспекторы получают подробную информацию о заболевании или отсутствии заболевания каждого человека в опрошенных районах. Большинство опрошенных людей не болели этой болезнью, поэтому очень важно, чтобы в ходе такой переписи было охвачено достаточное количество населения, чтобы полученные данные были действительно репрезентативными для населения в целом.

В конце января 1920 года, когда повторяющаяся эпидемия достигла своего пика в Бостоне, автор с помощью тринадцати обученных социальных работников и одного врача, выпускника Гарвардской школы общественного здравоохранения, провел перепись заболеваний 10 000 человек. Было выбрано шесть районов в разных частях города, представляющих шесть различных экономических и социальных групп. При выборе районов была проявлена большая тщательность, чтобы население каждого из них было как можно более однородным с точки зрения экономического и санитарного положения, а также расовой принадлежности и условий жизни в целом.

Мы постарались уточнить и сократить наше описание характеристик различных районов, включив в него карту и фотографии типичных улиц каждого района. Тот, кто сравнивает эти улицы, как они видны на фотографиях, вряд ли сочтет необходимым заходить в здания, чтобы узнать об условиях жизни их обитателей (таблица XIII).

ДИАГРАММА XIII.



Карта Большого Бостона с указанием распределения районов, охваченных переписью домов, проведенной автором.

Район I включает итальянское население в количестве 2000 человек, половина из которых проживает в самой густонаселенной части города (см. фотографию), известной как Норт-Энд, а другая половина, проживающая в Ист-Бостоне, живет в условиях, несколько менее перенаселенных.

Район II, расположенный в Южном Бостоне, насчитывает 2000 человек, почти все из которых являются выходцами из Ирландии.



Рис. 1. Район I. Итальянские многоквартирные дома. Очень густонаселенный и очень бедный.

Район III, как и район I, состоит из трех групп, проживающих в очень похожих условиях, но в основном состоящих из евреев различных национальностей. Фотография этого района представляет собой район «Вест-Сайд» недалеко от бассейна реки Чарльз. Район «Саут-Энд» имеет аналогичный тип застройки, а район Ист-Бостон застроен аналогично итальянскому району в Ист-Бостоне. Жилые дома в обоих последних районах соответствуют тем, что показаны на второй фотографии района II.

В то время как первые три района представляют собой районы с многоквартирными домами, некоторые из которых являются бедными, а остальные — очень бедными, районы IV и V представляют средний класс и состоят почти исключительно из «дуплексов» и «трехэтажных» зданий. Первый из них насчитывает 1000 человек смешанной расы и национальности, которые в широком смысле называются американцами. Второй состоит из еврейского населения численностью 1600 человек.

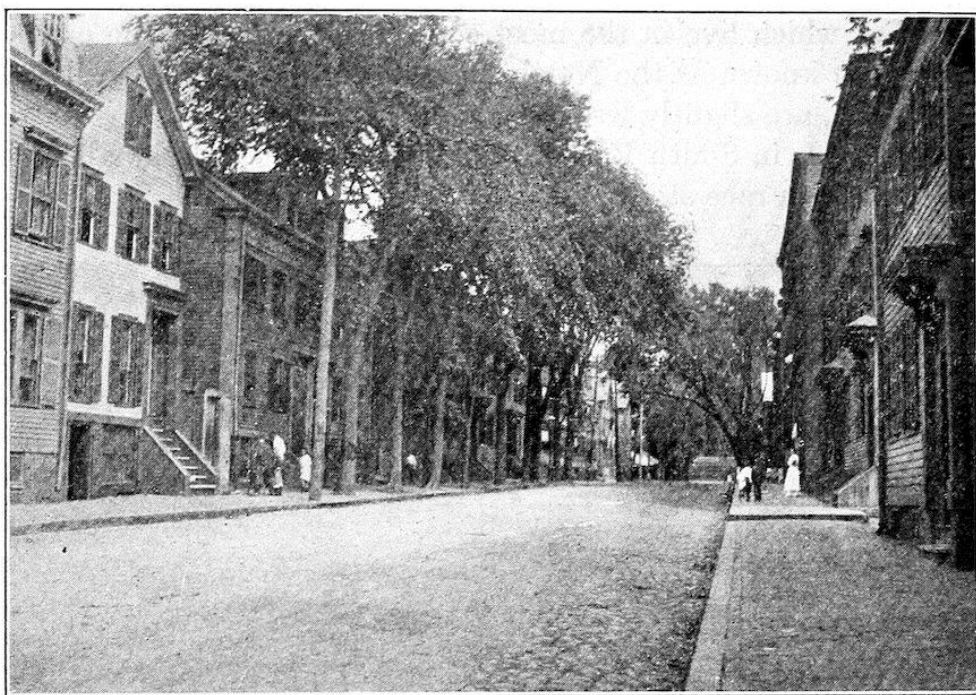


Рис. 2. Район 2. Ирландские многоквартирные дома. Перенаселенные и бедные.



Рис. 3. — Еще одна улица в районе ирландских многоквартирных домов.



Рис. 4. Район 3. Еврейские многоквартирные дома. Очень перенаселенные. Очень бедные.



Рис. 5. — Район 4. Средний класс. Смешанное американское население.

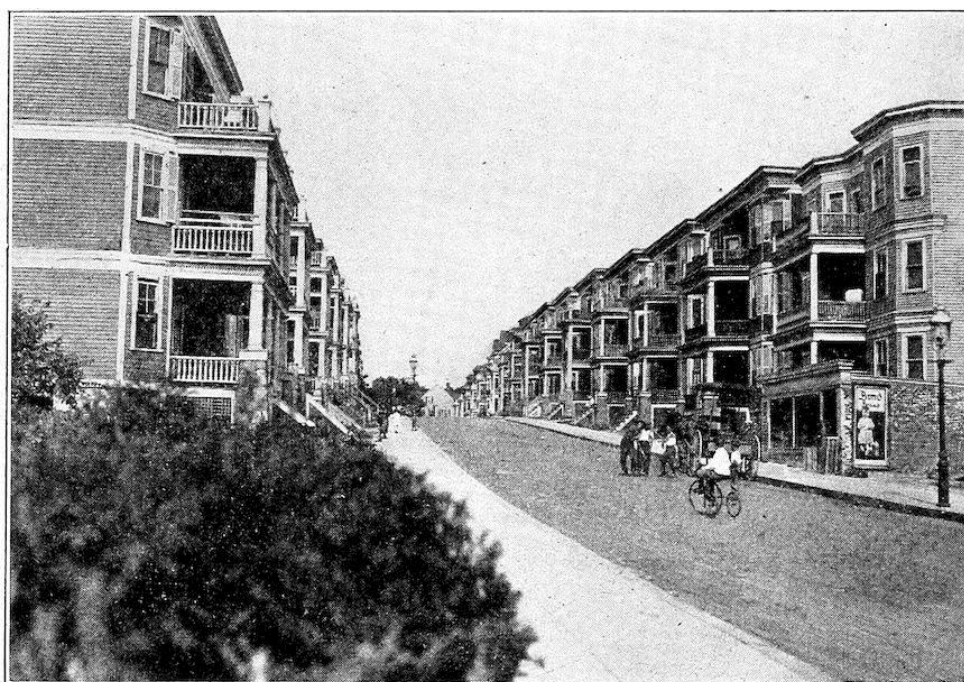


Рис. 6. Район 5. Средний класс. Еврейское население. Умеренно обеспеченные.

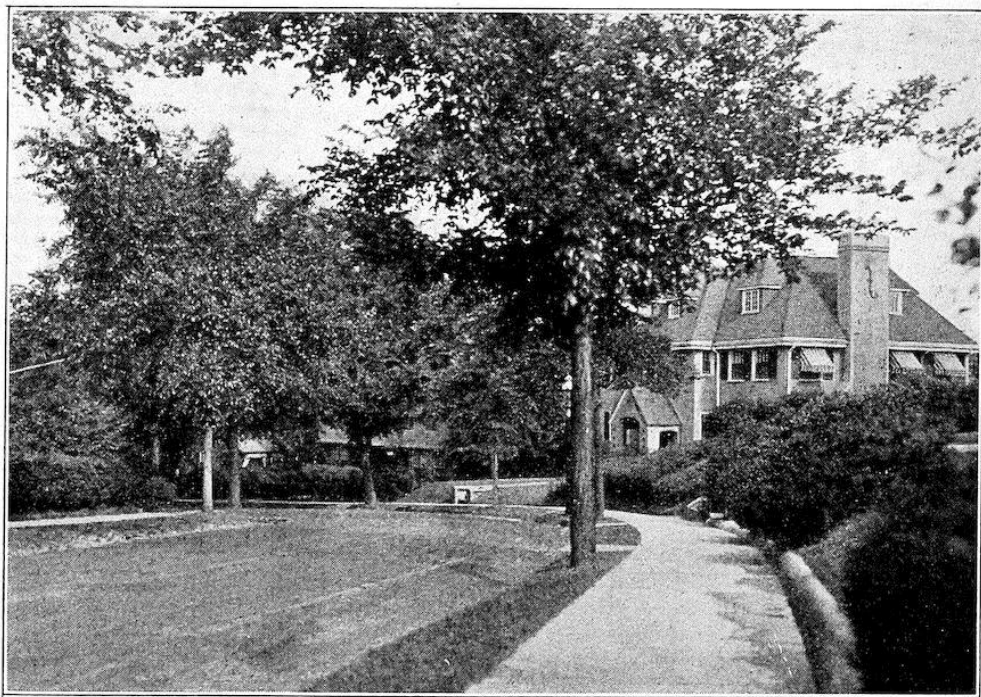


Рис. 7. Район 6. Состоятельное население. Смешанное американское.

В район VI входят 1400 человек, принадлежащих к обеспеченным и умеренно обеспеченным семьям Бруклина.

Шесть районов можно считать представительными для различных слоев общества, что позволяет нам изучать грипп и его действие в различных условиях. Мы выбрали районы города, состоящие из домов или семей, а не из пансионатов и общежитий. После нескольких попыток в последней группе мы пришли к выводу, что информация, полученная в общежитиях, совершенно бесполезна. В еврейских районах благодаря любезному сотрудничеству Федерации еврейских благотворительных организаций мы смогли привлечь к работе обученных еврейских социальных работников, каждый из которых ранее работал в назначенном ему районе и тем самым пользовался доверием жителей. Они также владели языком. Половина итальянского района была обследована итальянским врачом, а другая половина — американским социальным работником, владеющим итальянским языком.

Полученная информация записывалась на бланках, которые заполнялись в соответствии с подробными письменными инструкциями. Форма «А» содержала необходимую информацию о семье в целом, включая статистические данные о каждом члене семьи, описание жилища, санитарных условий, экономического положения и т. д. Форма «В» заполнялась для каждого члена семьи и содержала подробную информацию о роде занятий и заболеваниях во время эпидемий гриппа 1918–1919 или 1920 годов, а также в промежуточный период. Форма «В» была составлена таким образом, что инспектор не должен был ставить диагноз гриппа, а только записывать различные симптомы, описанные пациентом. Решение о диагнозе принималось позже, автором. Все пустые поля заполнялись либо положительным, либо отрицательным ответом, чтобы рецензент знал, что все вопросы были заданы и получили ответы. (См. Приложение.)

Проверка началась 9 февраля, в разгар эпидемии. Все записи были сданы и проверены автором, который синим карандашом отмечал очевидные неточности и добавлял указания и вопросы в тех случаях, когда ему требовалась дополнительная информация. Затем записи были возвращены инспекторам, которые в начале марта, по окончании

эпидемии, провели повторное обследование всех 10 000 человек, проверив свои первые записи, исправив неточности и добавив записи о дополнительных случаях гриппа, которые произошли в промежутке времени.

Даже самые тщательные статистические исследования и подсчеты не лишены ошибок. Мы подробно описали вышеуказанный процесс, чтобы продемонстрировать несколько проверок, которые были проведены в ходе работы, без которых другие не смогли бы оценить точность или ценность нашей работы.

Диагностические стандарты для эпидемии 1918 года. Все случаи заболевания, зарегистрированные в отчетах, которые произошли во время эпидемий 1918 или 1920 годов или в промежутке между ними, были разделены на четыре группы с точки зрения диагностики гриппа. Случаи обозначены как «Да», «Вероятно», «Сомнительно» и «Нет».

Случаи заболевания, произошедшие в течение 1918 и 1919 годов, когда грипп был эпидемическим и когда пациент помнит, что у него были более определенные симптомы (лихорадка, головная боль, боль в спине, боль в конечностях, пневмония) и когда он был болен не менее трех дней и находился в постели не менее одного дня, были обозначены как «Да». Выбранные симптомы — это те, которые наиболее вероятно запомнятся. Человек часто не помнит всего. Заявления об отсутствии лихорадки часто ненадежны. Обычно хорошо запоминаются головная боль, боль в спине или конечностях, или даже все эти симптомы.

Случаи, произошедшие в период эпидемии, при которых более определенные симптомы неизвестны, но которые болели три дня или дольше и пролежали в постели не менее одного дня, вероятно, были гриппом. Это особенно верно, если не было других симптомов, указывающих на какое-либо другое определенное заболевание. Такие случаи были обозначены как «Вероятные».

Случаи были отнесены к категории «сомнительных», когда признаки заболевания не соответствовали вышеуказанным критериям. Случаи истинного гриппа могут попасть в эту группу либо из-за крайне легкого течения симптомов, либо из-за неточной памяти человека о событиях, связанных с его заболеванием шестнадцать месяцев назад. Наши результаты показывают, что группа сомнительных случаев относительно невелика, и количество истинных случаев, упущенных в этой группе, будет незначительным.

Одной из важных причин для использования вышеуказанной классификации является то, что она в значительной степени соответствует классификации, использованной Фростом и Сиденстрикером, что позволяет легко сравнивать наши результаты с их результатами.

Стандарты для 1920 года. В 1920 году заболевания были настолько свежи в памяти пациентов, что для постановки диагноза «Да» нам потребовалась довольно полная информация. Для этого обозначения произвольно требуются определенные симптомы. Некоторые дополнительные симптомы, если они присутствуют, служат для подтверждения диагноза гриппа. Требуемые симптомы — это лихорадка, прикованность к постели в течение одного дня или более и по крайней мере два из следующих трех: головная боль, боль в спине и боль в конечностях. Дополнительные симптомы, которые влияют на классификацию, — это внезапное начало, истощение, слезотечение, носовое кровотечение и кашель.

Случаи, обозначенные как вероятные, — это те, в которых перечисленные выше симптомы неполны в одном или нескольких деталях, но в которых диагноз гриппа все же оправдан. Таким образом, «вероятный» означает, что случай должен быть включен в список истинных случаев гриппа. Это особенно актуально, когда случай происходит в период эпидемии.

«Сомнительный» относится к тем случаям, в которых признаки, хотя и указывают на грипп, но не являются достаточно полными, чтобы подтвердить такой диагноз. Сомнительная особенность может заключаться в отсутствии слишком большого числа перечисленных симптомов или в наличии симптомов, которые могут быть вызваны каким-либо другим заболеванием. Некоторые случаи, возникшие одновременно с другими случаями типичного гриппа в одной семье и которые в противном случае были бы зарегистрированы как сомнительные, были отмечены как «вероятные» или «да».

Стандарты тяжести. — Была принята чисто произвольная классификация тяжести. Вероятно, два наблюдателя не придут к полному согласию по поводу классификации такого рода, но для целей данного исследования следующая классификация будет отвечать всем требованиям при условии, что используемый стандарт будет учитываться на протяжении всего сравнения.

Если пациент с гриппом находится под наблюдением врача, и случай является обычным по степени тяжести, обычный период, в течение которого человеку рекомендуется оставаться в постели, составляет одну неделю. Это является основой критериев тяжести.

Легкая степень тяжести — случай регистрируется как легкий, если пациент пробыл в постели три дня или менее; *средняя степень* тяжести — если в постели от четырех до семи дней; *тяжелая* степень тяжести — если в постели более семи дней. *Пневмония.* Это обозначение добавляется к обозначению «тяжелая степень тяжести» только в том случае, если врач поставил такой диагноз или если данные в разделе «симптоматика» не оставляют сомнений в отношении состояния.

Примеры индивидуальных исключений из вышеуказанной общей классификации следующие: человек, пролежавший в постели два дня, но больной в течение трех недель, может быть зарегистрирован как средней тяжести. Мать с семьей больных детей, которая не пролежала в постели, могла быть тяжелым случаем гриппа. Фактически, мы позволили себе определенную свободу в отдельных случаях при классификации как диагноза, так и тяжести заболевания.

В окончательной таблице мы включили как «Да», так и «Вероятно» в качестве случаев гриппа. Это было сделано после тщательного сравнения обеих групп.

Чтобы проверить надежность нашей работы, мы сравнили наши результаты по эпидемии 1918 года с результатами, представленными Фростом и Сиденстрикером, и обнаружили, что в отношении общей темы, обсуждаемой в обоих исследованиях, существует близкое совпадение. Это важно с учетом длительного периода, прошедшего между первой пандемией и временем проведения нашего исследования, а также потому, что мы не можем сравнить наши таблицы заболеваемости за 1918 год с таблицами по городу или штату в целом. Наши собственные записи не позволяют установить дату возникновения заболевания в 1918 году с большей точностью, чем по месяцам.

Мы сравнили наши кривые заболеваемости за 1920 год с кривыми штата Массачусетс и обнаружили близкое соответствие, особенно в отношении даты начала, пика и исчезновения эпидемии. То же самое мы сделали для заболеваемости в городе Бостоне в целом (диаграмма XIV).

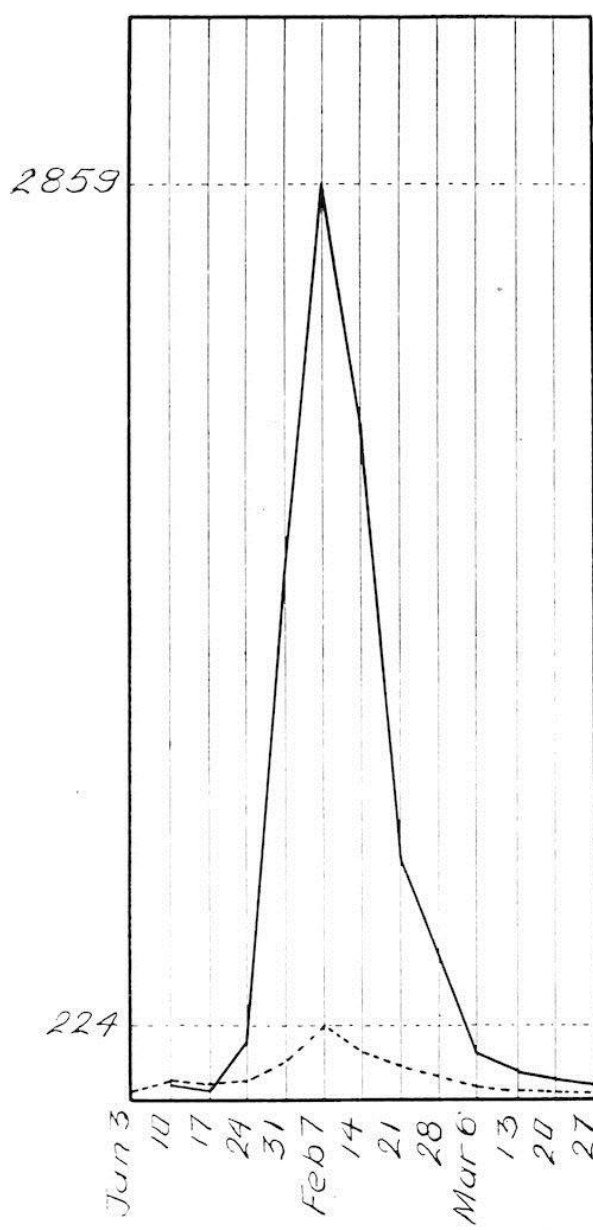
В прошлом проводилось лишь несколько обследований домов в связи с гриппом. Ауэрбах после эпидемии 1889 года собрал статистические данные по 200 семьям, проживающим по всему городу Кельн. Эбботт, не проводя обследования, получил определенный объем ценной информации из писем, адресованных врачам, учреждениям и корпорациям по всему штату Массачусетс.

Существует довольно обширная литература по этой болезни, поскольку она встречалась в учреждениях. Муди и Каппс в исследовании эпидемии в Чикаго в декабре 1915 и январе 1916 года провели опрос персонала и заключенных четырех учреждений в этом городе. Среди других довольно многочисленных статистических сборников из учреждений можно упомянуть сборник Гамильтона и Леонарда, который был посвящен в частности изучению иммунитета, а также сборник Стэнли из тюрьмы Сан-Квентин в Калифорнии.

Гарви сообщил о своем личном опыте борьбы с гриппом в промышленном районе и обсуждает заболевание, которое встречалось в семьях в его частной практике.

Карнвот сообщает о «блочной переписи», проведенной доктором Нивеном в Манчестере, Англия. Она имеет тот же характер, что и наша работа. Рикс провел подробное обследование 2757 человек в Нью-Бритене, штат Коннектикут. Д. В. Бейкер провел несколько похожие обследования для Департамента здравоохранения Нью-Йорка, а Уинслоу и Роджерс цитируют отличные данные Ассоциации выездных медсестер Нью-Хейвена, в которых содержатся сведения обо всех семьях, за которыми ухаживают медсестры. Однако это сборная группа, которая не соответствует так называемой переписи по кварталам.

ДИАГРАММА XIV.



График, показывающий фактическую заболеваемость гриппом в Бостоне по неделям и фактическую заболеваемость среди 10 000 опрошенных лиц по неделям в течение первых трех месяцев 1920 года.

Полная линия — заболеваемость во всем городе на основе отчетов, представленных комиссару по здравоохранению.

Пунктирная линия — заболеваемость в шести обследованных районах.

Наиболее полная и подробная работа, проделанная в этой области, — это отчет Фроста и Сиденстрикера и отчет Фроста, первый из которых является результатом опроса 46 535 человек в Мэриленде, а второй — аналогичным отчетом, основанным на опросе 130 033 человек в нескольких разных городах США. Мы будем иметь возможность сослаться на них позже.

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ.

Существуют значительные различия в заболеваемости гриппом в ходе различных эпидемий и даже в разных местностях в ходе одной эпидемии. До 1889 года не существовало надежных статистических данных о заболеваемости этой болезнью, а после этой даты записи, по ранее упомянутым причинам, по-прежнему не были полностью адекватными.

В истории заболеваемости гриппом, как и в истории смертности от него, мы должны довольствоваться информацией, относящейся к периоду до XIX века, на основе очень общих оценок, сделанных современными историками. В течение последнего столетия статистические данные стали более многочисленными и более точными. Еще в 1510 году, когда была зарегистрирована первая пандемия, чрезвычайно высокая заболеваемость была признанной характеристикой. Томас Шорт, говоря об этой пандемии, говорит: «Болезнь ... поразила сразу и бушевала по всей Европе, не пощадив ни одной семьи и почти ни одного человека».

Паскье в 1557 году говорил о болезни как о распространенной среди всех людей, а Валлериола описывает широкое распространение эпидемии по всей Франции в том году. Она не щадила ни пола, ни возраста, ни положения, ни детей, ни стариков, ни богатых, ни бедных. Однако смертность была низкой, «умирали только дети». Томас Шорт снова отмечает: «Эта болезнь охватила большинство стран очень внезапно, когда она проникла в них, заразив тысячи людей в один момент».

О второй пандемии 1580 года Шорт говорит: «Хотя все были заражены, в этих странах умерли лишь немногие, за исключением тех, кому пустили кровь или у кого были нездоровые внутренние органы».

Томас Сиденхэм отмечает, что во время эпидемии 1675 года никто не уцелел, независимо от возраста или темперамента, и болезнь охватила сразу целые семьи.

Молинекс записал о 1693 году: «Заболели люди всех сословий, как проживавшие в деревне, так и в городе; те, кто жил на свежем воздухе, и те, кто не выходил из своих комнат; те, кто был очень сильным и выносливым, заболели так же, как и слабые и изнеженные; мужчины, женщины и дети, люди всех сословий и положений в жизни, как самые молодые, так и самые старые».

Шрок рассказывает, что в 1712 году в Аугсбурге от болезни не уцелел ни один дом. По словам Вальдшмидта из Килия, в одном доме часто заболевали десять и более человек, а Слевогт говорит, что болезнь была страшной, потому что ею заражалось одновременно очень много людей. Однако болезнь не была опасной, поскольку, как продолжает Слевогт: «Страх быстро исчез, когда стало ясно, что, хотя болезнь распространилась по всему городу, она с такой же быстротой покидала больных».

По оценкам, во время эпидемии 1729–1730 годов болезнью заболели 60 000 человек в Риме, 50 000 в Майнце и 14 000 в Турине. В Лондоне «уцелел едва ли один процент». В Лозанне заболела половина населения, которое тогда насчитывало 4000 человек. В Вене пострадали более 60 000 человек. В монастырях Парижа так много обитателей страдали от этой болезни, что не могли проводиться богослужения.

В «Анналах» Томсона приводятся слова Хаксама об эпидемии 1732–1733 годов: «Ни один дом не был свободен от нее, хижины нищих и дворцы аристократов подвергались ее нападению одинаково, почти никто не избежал ее ни в городе, ни в деревне; старые и молодые, сильные и немощные разделили одну и ту же судьбу».

Финклер пишет следующее об эпидемии 1758 года: «24 октября, продолжает Уитт, эпидемия начала стихать. Он не уверен, было ли это связано с изменением погоды или с

тем, что болезнь уже поразила большинство людей, хотя последнее кажется ему более правдоподобным, особенно поскольку он говорит, что «в Эдинбурге и его окрестностях () не уцелел ни один из шести или семи», а в других местностях, как говорят, было еще хуже. На севере Шотландии эпидемия также широко распространилась с середины октября до конца ноября. Один молодой врач написал Роберту Уитту: «Это была самая всеобщая эпидемия, которую я когда-либо видел, и я убежден, что ею заболело больше людей, чем выжило». Тот же врач сообщил, что «здесь она вовсе не была смертельной».

Из работ Разу, де Бреста, Сайанта и Эрманна мы узнаем, что во время эпидемии 1762 года заболеваемость была высокой, а смертность — низкой.

По данным Гримма, в 1767 году девять десятых жителей Айзенаха заразились этой болезнью.

Дэниел Рейни из Дублина, описывая нашествие на одно учреждение в 1775–76 годах, сообщает нам, что из 367 человек в возрасте от 12 до 90 лет заболели 200. Томас Гласс говорит: «В больнице Эксетера заболели все пациенты, а их было сто семьдесят три; сто шестьдесят два из них кашляли. Через два или три дня после того, как болезнь проникла в больницу, она поразила городской приют для бедных (); из двухсот бедняков, проживавших там, лишь немногие избежали заболевания».

Жилибер описал необычайную заболеваемость в России в 1780–81 годах.

Метцгер говорит, что в 1782 году русский катаральный грипп был настолько распространен в марте, что во многих домах заболели все жители. В этот период «в Санкт-Петербурге ежедневно заболевали 30 000 человек, а в Кёнигсберге — 1000 человек»; в Риме заболели две трети жителей, в Мюнхене — три четверти, а в Вене тяжесть эпидемии вынудила власти закрыть театры на восемь дней.

Эпидемии 1788–1789, 1799–1800 и 1802–1803 годов характеризовались относительно более низкой заболеваемостью, чем эпидемия 1830–1832 годов, когда заболеваемость вновь была огромной. Аналогичным образом, в 1833 году заболеваемость была очень высокой. В Праге «чума не пощадила практически ни одного дома». В Петрограде заболели 10 000 человек, в Берлине — не менее 50 000. Эти цифры приводит Хуфеланд. Газета «Gazette Médicale» сообщает, что заболеваемость составила четыре пятых от общего числа жителей Парижа.

В 1836 году, по данным Глуге, только в Берлине от этой болезни пострадали 40 000 человек.

В Лондоне во время эпидемии 1847 года, по подсчетам, заболели по меньшей мере 250 000 человек, а в Париже, по данным Марка д'Эспина, болезнь развилась у четверти до половины населения, а в Женеве — не менее чем у трети.

Лейхтенштерн сообщает, что в 1890 году первые отчеты были составлены врачами-клиницистами и представляли собой лишь предположения. Они были почти повсеместно выше, чем более поздние статистические данные. Первоначальные оценки заболеваемости в нескольких немецких городах составляли 40–50 процентов. С другой стороны, один из самых высоких статистических отчетов, зарегистрированных Лейхтенштерном, был для Страсбурга, где заболели 36,5 процента населения. Средняя заболеваемость, о которой он сообщает, составляла от 20 до 30 процентов. Разница объясняется отчасти тем, что некоторые очень легкие случаи не были зафиксированы в статистике, а отчасти — тенденцией к преувеличению при даче оценок.

Ауэрбах собрал статистические данные по 200 семьям, проживающим по всему городу Кельн. Он обнаружил, что 149 из этих семей (75 %) были поражены болезнью. В них заболели 235 человек — 59 мужчин, 95 женщин и 81 ребенок. Больше число женщин

объяснялось заболеванием служанок. Он оценивает, что каждая семья в среднем состоит из шести человек, и приходит к выводу, что 20 % были поражены болезнью.

После эпидемии 1889 года Эбботт на основе анкет, разосланных различным лицам и учреждениям в штате Массачусетс, пришел к выводу, что заболели 39 % всего населения, всего около 850 000 человек.

Муди и Каппс в декабре 1915 года и январе 1916 года провели опрос персонала и пациентов четырех учреждений в Чикаго: больницы Майкла Риз, школы медсестер штата Иллинойс, дома престарелых и школы медсестер больницы Св. Луки. Всего было опрошено 677 человек, из которых 144 заболели гриппом, что составляет 21 % заболеваемости. Они отметили, что было много других людей с простудой, которые оставались на службе и не были включены в таблицу и не были диагностированы как больные гриппом.

Мы уже описывали относительно низкую заболеваемость и смертность в ходе ранней весенней эпидемии в Соединенных Штатах. По данным Сопера, общее число зараженных в марте 1918 года в лагере Форрест и лагере подготовки запасных офицеров в Оглторп-Кэмпс оценивалось в 2900 человек. Общая численность личного состава в то время составляла 28 586 человек. Процент заболеваемости тогда, вероятно, был чуть более 10 процентов. Данлоп, описывая эпидемию в Глазго в мае 1918 года, говорит, что она была более ограниченной по масштабам, а также более мягкой, чем последующая эпидемия.

По оценкам, во время осенней эпидемии в лагерях армии США каждый четвертый человек болел гриппом, а каждый двадцать четвертый человек, находившийся в лагере в этой стране, болел пневмонией. За четыре осенних месяца 1918 года в Управление главного хирурга поступило 338 343 сообщения о случаях гриппа; было зарегистрировано 61 691 случай пневмонии.

Вулли сообщает, что среди солдат в лагере Девенс, штат Массачусетс, заболело 30 процентов населения.

В лагере Хамфрис заболели 16 % всего персонала. Средняя численность лагеря составляла 26 600 человек. 52 % всех случаев заболевания пришлось на пиковую неделю, которая закончилась 4 октября. Вспышка началась 13 сентября и закончилась 18 октября.

Хирш и Маккини сообщают, что эпидемия необычной вирулентности с большой скоростью пронеслась по нескольким организациям в лагере Грант в период с 21 сентября 1918 года по 18 октября 1918 года. За это время в госпиталь базы было госпитализировано 9037 пациентов, что составляет около четверти численности лагеря, и из них 26 % заболели пневмонией. Около 11 % от общего числа госпитализированных или 43 % от общего числа случаев пневмонии умерли.

Ссылаясь на отчет Говарда и Лава, мы цитируем следующее: «Вероятно, что практически все восприимчивые люди в зараженных лагерях страдали от приступа болезни в течение эпидемии. Данные из различных лагерей показывают, что от 15 до 40 процентов командований страдали от приступа болезни. Эти данные, как указано ранее, не отражают в полной мере истинную распространенность болезни. В некоторых лагерях были достигнуты определенные хорошие результаты благодаря эффективной и ранней изоляции пациентов и подозреваемых на заболевание, а также другим мерам, общепризнанным как эффективные. Иногда удавалось замедлить прогрессирование эпидемии и растянуть ее на более длительный период времени. Таким образом, эпидемия стала менее взрывоопасной, и меньшее количество людей одновременно находилось на лечении. Стало возможным лучше ухаживать за больными и тем самым снизить заболеваемость и смертность от осложнений в виде пневмонии. Не было доказано, что

такие меры привели к снижению абсолютного числа случаев гриппа в одном подразделении по сравнению с другим.

«В лагерях типа «кантонмент» уровень смертности от гриппа и его осложнений был гораздо выше, чем в лагерях типа «палатка» или «департамент». На первый взгляд может показаться, что различия в условиях проживания и более заметная переполненность лагерей типа «кантонмент» в то время полностью объясняют эту разницу. Однако более тщательное изучение приводит к выводу, что географическое положение было фактором не меньшей или даже большей важности. Хорошо известно, что болезнь была наиболее вирулентной и смертельной в северных, восточных и среднезападных штатах, где преобладали кантонменты. В южных штатах и штатах на побережье Тихого океана, где располагалось большинство палаточных лагерей, преобладал более легкий тип болезни с меньшим количеством летальных исходов. В лагерях Льюис (Вашингтон) и Гордон (Джорджия) (оба были военными городками) уровень смертности был относительно низким, приблизительно таким же, как в соседних палаточных лагерях. С другой стороны, лагеря Сиракузы (Нью-Йорк) и Кольт (Пенсильвания) (оба были палаточными лагерями) сильно пострадали, и уровень смертности в них был приблизительно таким же, как в военных городках того же географического района».

Стэнли сообщает о трех волнах гриппа в тюрьме Сан-Квентин. Во время первой волны, по оценкам, более 500 из 1900 заключенных тюрьмы заболели. Волна длилась чуть более двух недель. Во время второй эпидемии было зарегистрировано 69 случаев заболевания, 10 % из которых переросли в пневмонию, и два случая смерти. Число амбулаторных случаев было меньше, чем во время первой эпидемии. Во время второй эпидемии в тюрьме Сан-Квентин заболело 3,7 % заключенных, по сравнению с 27 % во время первой эпидемии. Во время третьей эпидемии было зарегистрировано 59 случаев заболевания, без развития пневмонии и летальных исходов.

Эрнандо оценивает, что на Филиппинских островах 40% от общей численности населения в 7 000 000 человек были поражены этой болезнью. Эпидемия началась в июне, хотя серьезным образом она проявилась только в октябре. Наиболее пострадала возрастная группа от 10 до 29 лет. Эрнандо не считает, что болезнь была завезена извне, поскольку случаи заболевания были зарегистрированы до прибытия судов из зараженных стран. После завезения случаев заболевания из других стран болезнь приняла более тяжелую форму.

Армстронг, сообщая о результатах опроса 700 выздоровевших от гриппа в Фрэммингхэме, штат Массачусетс, отметил, что 16 % всего населения были инфицированы гриппом. Рикс, проводя опрос домохозяйств в Нью-Бритене, штат Коннектикут, обнаружил, что среди 2757 человек уровень заболеваемости достигал 234 на тысячу. Доктор Нивен в ходе переписи населения в Манчестере, Англия, обнаружил, что из 4721 человека 1108 (25 %) заболели. 14,8 % населения заболели летом, а 10,4 % — осенью и зимой.

Фрост в своем исследовании 130 033 человек обнаружил, что процент заболевших варьировался от 15% в Луисвилле, штат Кентукки, до 53,3% в Сан-Антонио, штат Техас, а в целом по всей группе составлял около 28%. Он отмечает, что это согласуется с разрозненными наблюдениями на первом этапе эпидемии 1889–1890 годов, когда уровень заболеваемости, по-видимому, колебался в этих пределах. В пяти исследованных населенных пунктах, географически удаленных друг от друга, уровень заболеваемости колебался только в узких пределах от 200 до 250 на тысячу. Колебания показателя заболеваемости не показывали явной связи с географическим положением или размером населенного пункта, а также со скоростью развития эпидемии.

В ходе обследования 10 000 человек в Бостоне автор обнаружил, что зимой 1918–1919 годов 19,71 %, или одна пятая часть всего населения, переболела этой болезнью. Следует отметить, что, хотя стандарты, использованные в этом опросе, полностью сопоставимы со стандартами, использованными Фростом, автор, в отличие от метода Фроста, не включил в свою группу положительных случаев тех, которые были классифицированы как «сомнительные» (). Это в определенной степени повысило бы общую заболеваемость, но мы убеждены, что, исключив сомнительные случаи, мы приблизились к более правильной картине эпидемии, как она была на самом деле. Как видно из диаграммы XVI, в различных исследованных районах не было больших различий, за исключением районов IV и V. Районы I, II и III находились в многоквартирной части города, а район VI — в одном из лучших жилых районов Бруклина. Районы IV и V находились посередине между этими двумя крайностями с точки зрения экономического и санитарного состояния, а также степени скученности населения. Самая низкая заболеваемость была в ирландском многоквартирном районе. Самый высокий — среди еврейского населения среднего класса.

ДИАГРАММА XV.

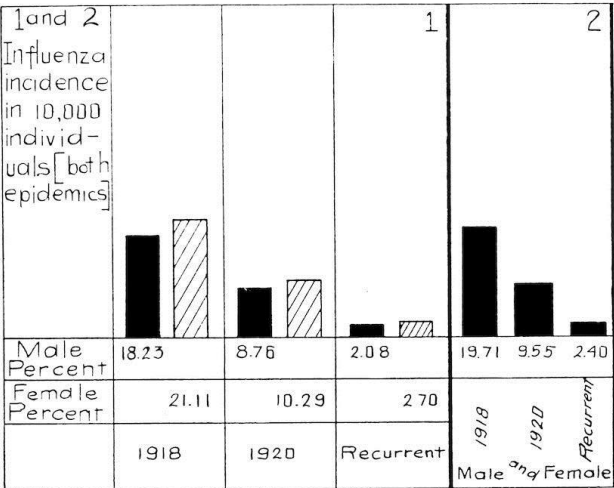
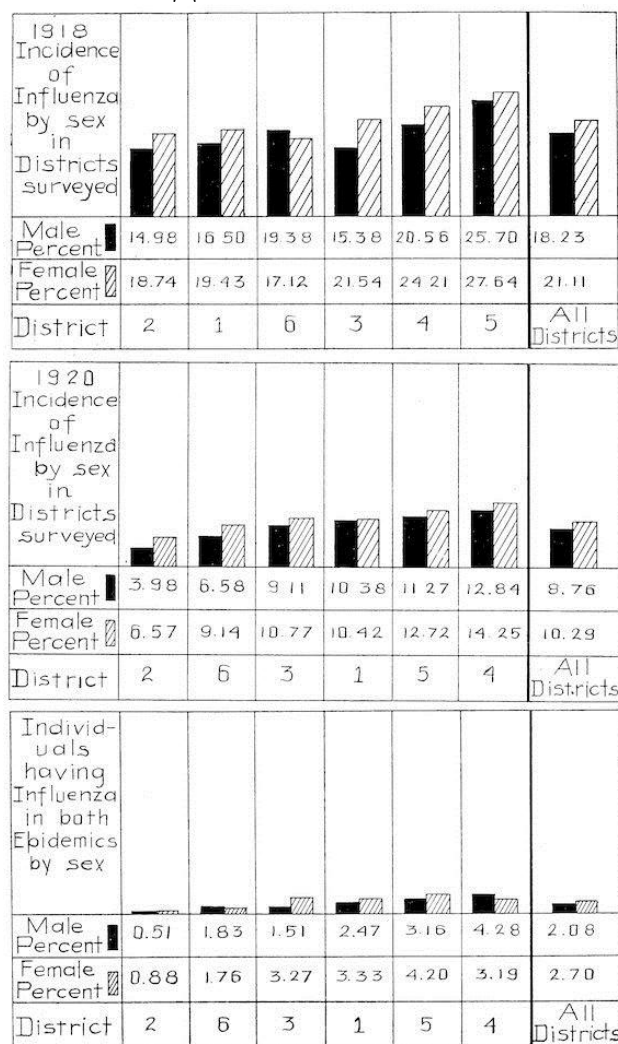


ДИАГРАММА XVI.



В 1920 году мы обнаружили, что 9,55 %, или одна десятая часть всего населения, страдала от этой болезни, и расположение районов в порядке частоты заболеваемости практически не изменилось. Ирландская община пострадала меньше всего, а две общины среднего класса — больше всего. В 1920 году следующим по низкой заболеваемости был богатый район Бруклайн. То, что высокая заболеваемость в районах среднего класса не была связана с более точной или тщательной работой инспекторов, подтверждается тем фактом, что большая часть работы в районах IV и V была выполнена теми же лицами, которые инспектировали районы II и III.

Пятая часть исследованного населения заболела гриппом в 1918–1919 годах, а десятая часть того же населения пострадала в 1920 году.

Мы можем согласиться с Уинслоу и Роджерсом, которые пришли к выводу, что доля населения, фактически затронутая эпидемией гриппа в 1918 году, колебалась от 200 до 400 на тысячу.

Связь пола с заболеваемостью. — Эбботт на основании своих исследований 1890 года пришел к выводу, что имеющиеся данные подтверждают утверждение о том, что мужчины заболевали чаще и тяжелее, чем женщины. Лейхтенштерн пришел к аналогичным выводам. Во время эпидемии 1889 года мужчины заболевали чаще, чем

женщины (). Он объясняет это двумя причинами: во-первых, большей подверженностью инфекции, а во-вторых, тем фактом, что сильные, крепкие люди чаще подвергаются заболеванию.

Забавно сравнить это объяснение с другим, найденным в Медицинском приложении к Обзору зарубежной прессы за март 1919 года. «Испанская миссия в составе Маранона, Питталуги и Фалько посетила Париж в октябре прошлого года, чтобы собрать информацию о сходстве испанской эпидемии с мировой пандемией гриппа. Они обнаружили, что эпидемии во Франции и Испании были абсолютно идентичны с эпидемиологической, бактериологической и клинической точек зрения. Подавляющее большинство тяжелых случаев в обеих странах произошло в возрасте от 16 до 40 лет. Как во Франции, так и в Испании заболевали больше женщин, чем мужчин, что, возможно, объясняется большей склонностью первых вести сидячий образ жизни».

Джордан, Рид и Финк, работающие в Чикаго, пришли к совершенно другим результатам. Они не обнаружили заметных различий между учащимися средней и начальной школы. Уровень заболеваемости составил 230 для мальчиков и 231 для девочек. Один пол, по-видимому, был подвержен заболеванию в той же степени, что и другой.

С другой стороны, среди сотрудников Чикагской телефонной компании мужчины страдали от нападений в значительно меньшей степени, чем женщины (151 на 1000 по сравнению с 233 на 1000 для женщин). Джордан считает, что в значительной степени эта разница объясняется возрастным фактором, поскольку средний возраст женщин-сотрудниц, как правило, значительно ниже, чем у мужчин.

Фрост обнаружил, что, за редким исключением, уровень заболеваемости во всех возрастных группах был несколько выше у женщин, чем у мужчин. Общий перевес заболеваемости у женщин составлял шесть процентов, варьируясь от перевеса в девятнадцать процентов в местности с самым высоким показателем до дефицита в два процента в местности с самым низким показателем. Только в двух из одиннадцати исследованных местностей заболеваемость среди женщин была ниже, чем среди мужчин.

При сравнении полов в разных возрастных группах было обнаружено, что у женщин заболеваемость выше, чем у мужчин, в каждом возрастном периоде, за исключением детей до 5 лет, подростков от 10 до 14 лет, людей от 40 до 44 лет и пожилых людей от 70 до 74 лет. Превышение заболеваемости у мужчин в этих группах относительно невелико и едва ли значимо в самых старших возрастных группах, где показатели рассчитываются на основе небольших цифр. Фрост обнаружил, что наиболее заметный перевес заболеваемости среди женщин наблюдается в возрасте от 15 до 40 лет, при этом разница между полами относительно невелика в возрастных группах выше и ниже этих пределов. Женщины старше 15 лет, и особенно в возрасте от 15 до 45 лет, были либо более восприимчивы к инфекции, либо в целом и в большей степени подвержены ей, чем мужчины соответствующего возраста.

Наши собственные данные по различным возрастным группам были удивительно схожи. Мы обнаружили превышение среди женщин во всех возрастных группах, за исключением детей до пяти лет, подростков от 10 до 14 лет, женщин от 50 до 54 лет и женщин от 60 до 64 лет. В 1920 году мы обнаружили небольшое превышение среди мужчин в возрасте до 15 лет и снова в возрасте от 55 до 65 лет. Женщины преобладали во всех других возрастных группах (диаграмма XVII). Среди лиц, перенесших приступы гриппа во время обеих эпидемий, женщины снова преобладали, за исключением возрастных групп до 5 лет, от 10 до 14 лет и от 55 до 59 лет. По нашим собственным результатам, в возрастной группе старше 65 лет преобладают женщины.

После рассмотрения обеих серий результатов можно с уверенностью обобщить, что в возрасте старше 15 лет женщины склонны заболевать немного чаще, чем мужчины.

На диаграмме XV показано преобладание заболеваемости среди женщин во время обеих эпидемий.

ДИАГРАММА XVII.

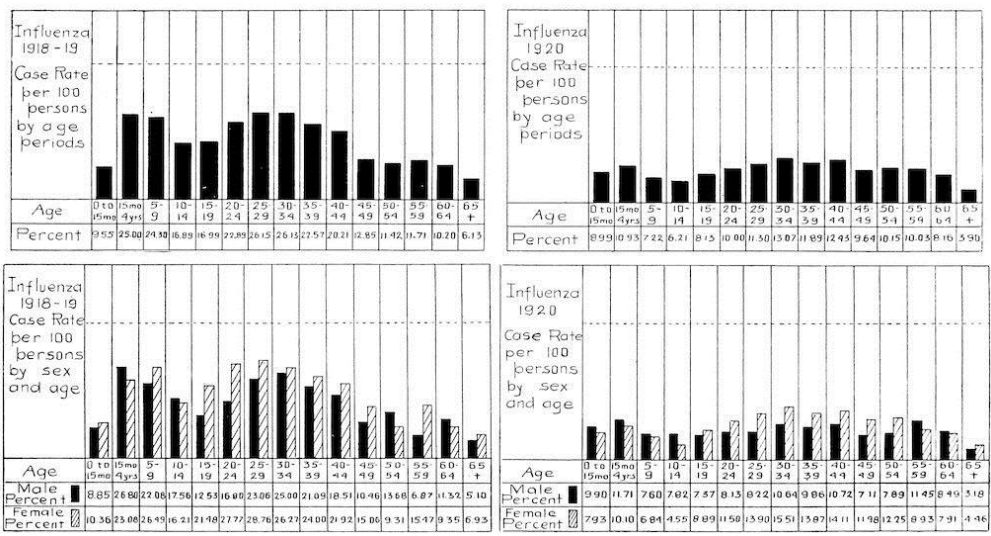


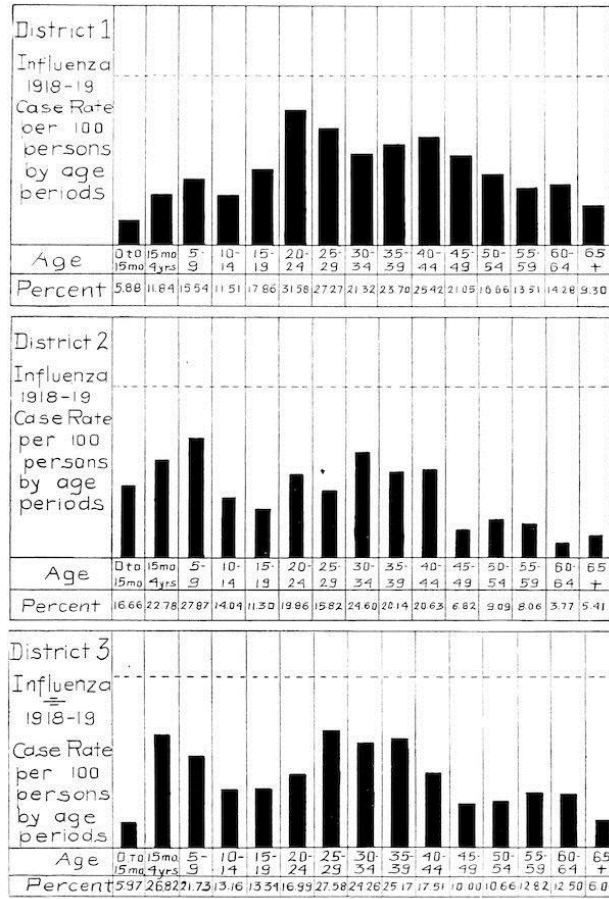
ТАБЛИЦА XVIII.

Distribution of 1918-19 cases according to severity					
Male Percent	24.48	36.55	32.18	6.78	38.96
Female Percent	21.51	32.81	37.78	7.90	45.68
	Mild	Average	Severe	Pneumonia	Severe and Pneumonia

Distribution of 1920 cases according to severity					
Male Percent	45.43	33.72	13.82	7.02	20.84
Female Percent	41.46	33.77	20.83	3.93	24.76
	Mild	Average	Severe	Pneumonia	Severe Pneumonia and Fatal

Changes in 1920 severity distribution as compared with 1918 [both sexes]					
Percent	22.82 43.23	34.47 33.75	35.29 17.71	7.41 5.31	42.70 23.02
	1918 1920	1918 1920	1918 1920	1918 1920	1918 1920
	Mild	Average	Severe	Pneumonia	Average Severity

ДИАГРАММА XIX.



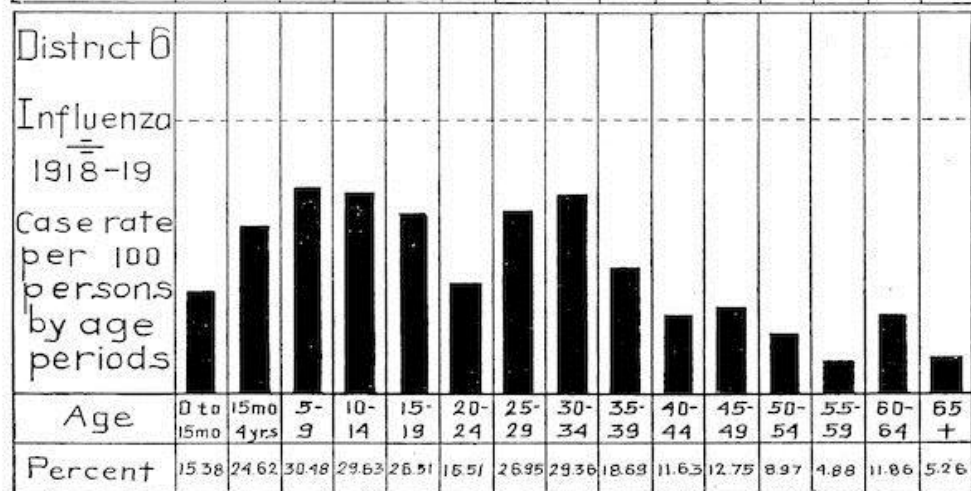
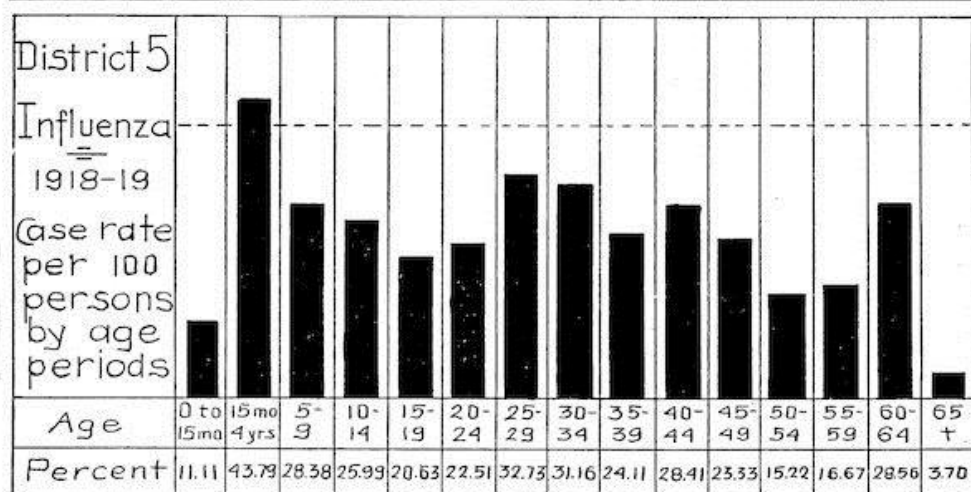
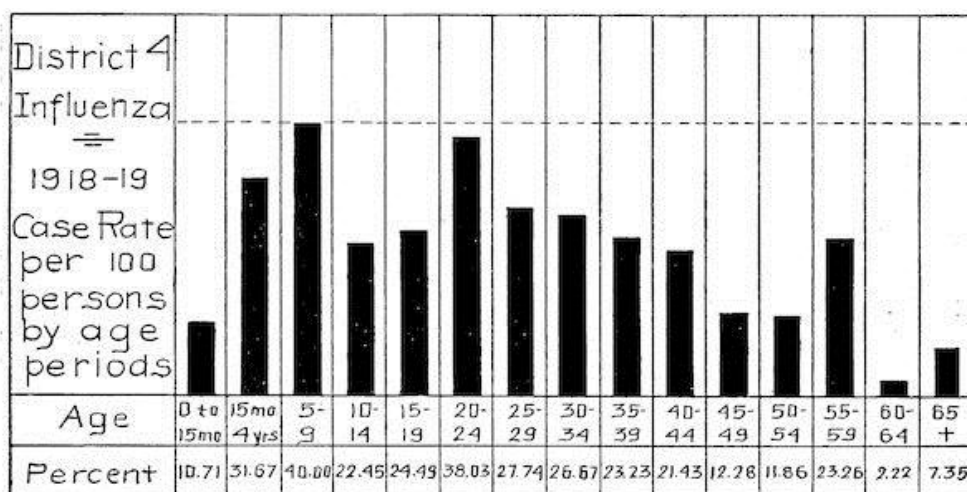
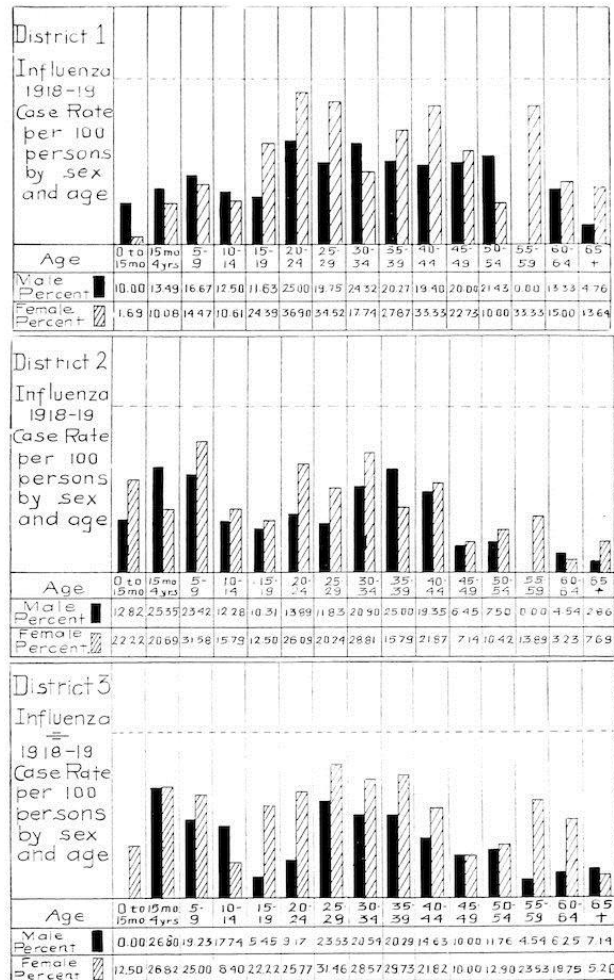


ДИАГРАММА XX.



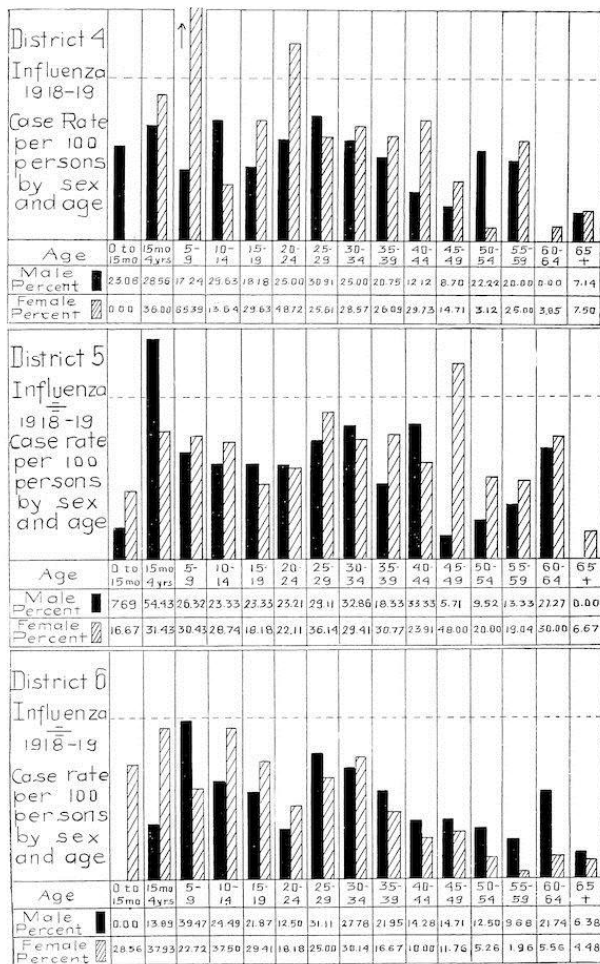
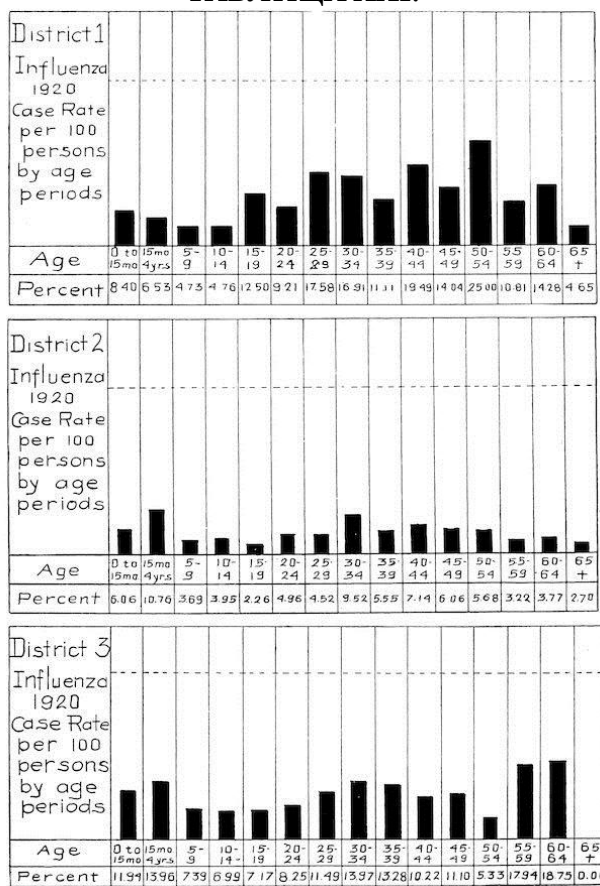
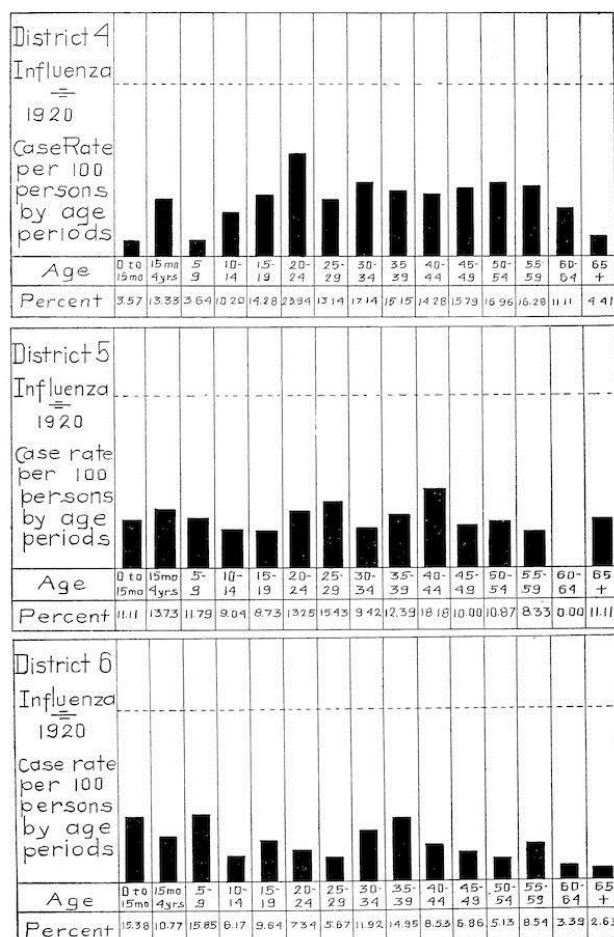


ТАБЛИЦА XXI.





Связь пола с тяжестью заболевания. При классификации случаев по степени тяжести мы следовали ранее описанному стандарту. Наши результаты показали, что повторное заболевание в 1920 году в нашей группе лиц было значительно легче, чем предыдущее распространение в 1918 году. Доля легких случаев в 1920 году почти в два раза превышает долю легких случаев в 1918–1919 годах. Доля тяжелых случаев в 1918 году была в два раза выше, чем в 1920 году. Фактическая тяжесть заболевания в 1918 году была даже выше, чем показывают эти цифры. Последний столбец в таблице XVIII представляет собой комбинацию двух предыдущих, и в то время как столбец за 1920 год включает все случаи, классифицированные как тяжелые, с пневмонией и со смертельным исходом, столбец за 1918 год включает только тяжелые случаи и случаи с пневмонией, но не включает случаи со смертельным исходом за тот год, поскольку умершие во время эпидемии 1918–1919 годов не учитываются в нашей выборке из 10 000 человек. Если бы они были включены, процент от общего числа тяжелых или средней тяжести случаев был бы выше 42,70.

Мы обнаружили, что в 1918 году у женщин доля тяжелых случаев по нашему стандарту была выше, чем у мужчин. То же самое наблюдалось и в 1920 году. Здесь следует подчеркнуть, что мы сравниваем не только летальные исходы у обоих полов, но и все случаи, классифицированные как тяжелые, включая летальные исходы в 1920 году.

Женский пол не только был поражен в несколько большей степени, но и отдельные случаи, по-видимому, были в целом несколько более тяжелыми у этого пола.

Заболеваемость по возрасту. Прежде чем обсуждать заболеваемость гриппом в различных возрастных группах, следует пояснить, что диаграммы за 1920 год основаны на возрасте, указанном самими пациентами, а диаграммы за 1918 год — на этом возрасте,

скорректированном путем вычета 15 месяцев из указанного возраста. В нашем исследовании случаев, повторяющихся во время обеих эпидемий, в расчетах используется возраст 1920 года. Именно по этой причине во всех наших возрастных диаграммах первый возрастной период составляет от нуля до 15 месяцев. Младенцы, которым на момент нашего исследования было менее 15 месяцев, родились после пика эпидемии 1918–1919 годов и не включены в расчеты для того времени.

Очевидно общее сходство возрастной заболеваемости в шести исследованных районах (диаграммы XIX и XX). Как правило, можно различить два пика: один приходится на период от 15 месяцев до 9 лет, а другой — от 20 до 39 лет. В разных районах наблюдаются индивидуальные различия, а в районах IV, V и VI отмечается тенденция к пику в период от 55 до 64 лет. Однако она исчезает, когда подсчитывается общее количество 10 000, когда два пика, от 15 месяцев до 9 лет и от 20 до 39 лет, четко проявляются для 1918 года (диаграмма XVII).

Фрост обнаружил, что для той же эпидемии уровень заболеваемости был самым высоким в возрастной группе от 5 до 9 лет и снижался с почти непрерывной регулярностью в каждой последующей более старшей возрастной группе, за исключением групп от 25 до 34 лет, в которых уровень заболеваемости был выше, чем в возрастных группах от 15 до 24 лет, но не так высок, как в возрастной группе от 5 до 9 лет.

Обе серии наблюдений сходятся в том, что заболеваемость относительно высока в раннем детстве и в раннем взрослом возрасте.

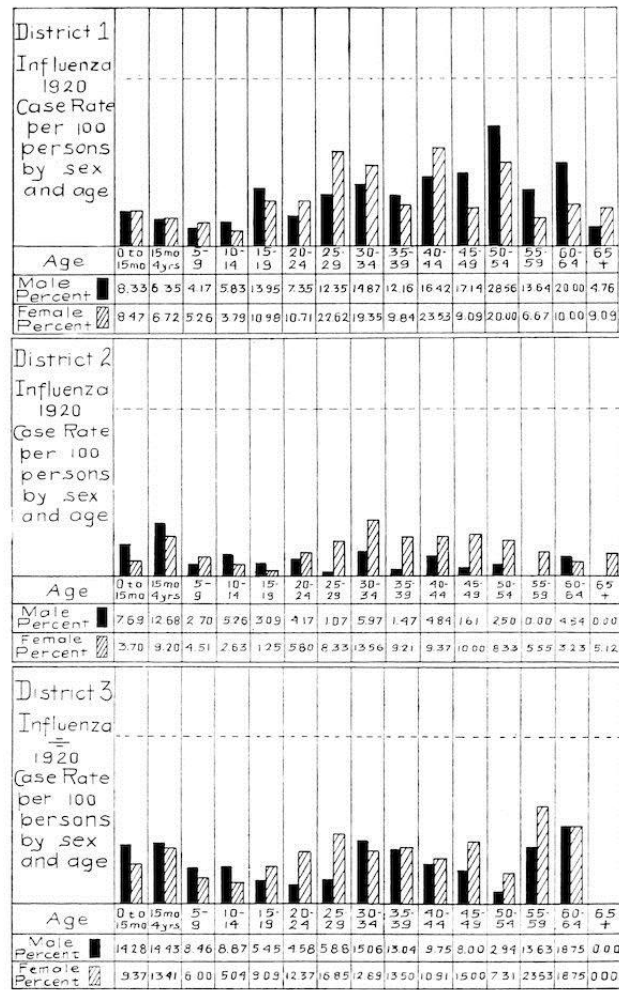
В 1920 году (диаграмма XVII) мы видим, что эти пики, хотя и присутствуют, стали значительно менее заметными, и что относительно более высокая заболеваемость наблюдается у лиц старше 40 лет (диаграммы XXI и XXII). Наблюдается некоторая тенденция к выравниванию кривой; возраст, по-видимому, играет менее важную роль, и те более старшие возрастные группы, которые были относительно невосприимчивы в 1918 году, стали более восприимчивыми в 1920 году. Мы не можем обобщить, что все возрастные группы, которые были слабо затронуты первой эпидемией, были более серьезно затронуты эпидемией 1920 года, поскольку возрастные группы от 10 до 19 лет оказались относительно менее затронутыми во время обеих эпидемий.

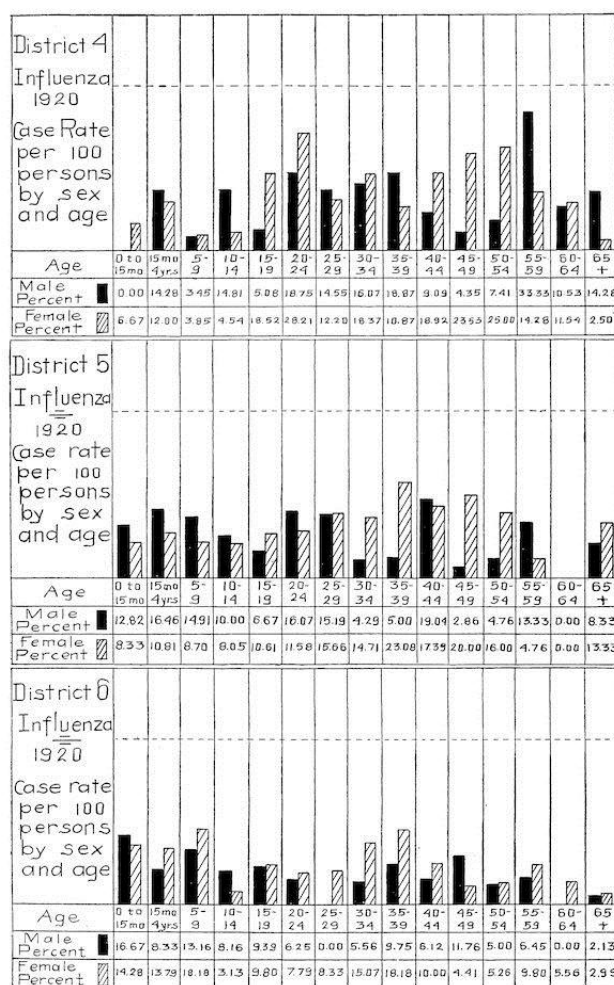
Были сделаны и другие наблюдения относительно возрастной заболеваемости, особенно во время пандемии 1918 года. Данные Джордана по эпидемии октября показывают более высокую заболеваемость среди школьников в возрасте 4–13 лет, чем среди школьников старшего возраста, 14–18 лет. Учителя в этих школах имели более низкий уровень заболеваемости, чем ученики. Ученики обеих школьных групп были из одного и того же района города и в значительной степени из одних и тех же семей и, по-видимому, подвергались воздействию в одинаковой степени.

Линч и Камминг обнаружили, что из 49 140 детей в государственных учреждениях заболеваемость гриппом составляла 412 на 1000, в то время как среди 703 006 взрослых в аналогичных учреждениях этот показатель составлял 263 на 1000. Эти данные включают детей из большого числа учреждений, разбросанных по всей территории Соединенных Штатов, и указывают на то, что в детском возрасте восприимчивость к заболеванию гораздо выше, чем у взрослых.

Многие авторы сходятся во мнении, что грудные дети демонстрируют относительную невосприимчивость. Однако Абт приводит случай беременной женщины, которая за две недели до срока родов заболела гриппом и во время болезни родила мальчика, у которого при рождении был обнаружен бронхит и бронхопневмония, но который прожил три дня и в конце концов умер от бронхопневмонии. Абт на основании анализа всех фактов приходит к выводу, что новорожденный ребенок был болен гриппом и заразился еще до рождения.

ТАБЛИЦА XXII.





По данным Карнвата, возрастная заболеваемость показала любопытные изменения. Во время летней волны 1918 года наиболее затронутыми были люди в возрасте от 15 до 45 лет. Зимой 1918–1919 годов произошло значительное смещение в сторону крайних возрастов, особенно в сторону более молодых. Восприимчивость маленьких детей была предметом специального исследования в Лондоне. Хотя уровень заболеваемости был ниже среднего, шансы на выздоровление были меньше, чем в других возрастных группах. Среди грудных детей, вскармливаемых грудью, заболели 30 %, а среди детей, вскармливаемых искусственно — 54 %. Однако в родильных домах наблюдалась противоположная картина. Исследование в Чешире показало, что 25,4 % зараженных беременных женщин умерли.

Ренон и Миньо подготовили отчет о повторном возникновении заболевания в 1920 году. По их данным, грипп 1920 года поражал все возрастные группы, в отличие от эпидемии 1918 года, которая поражала в основном молодых и здоровых людей. Треть их группы составляли люди старше 40 лет, а некоторые были в возрасте 70 и 80 лет. Несмотря на это, болезнь протекала относительно легко.

Возрастная заболеваемость в предыдущих эпидемиях. До эпидемии 1889–93 годов различные зарегистрированные наблюдения относительно заболеваемости, и в частности возрастной заболеваемости, часто состояли из записей, сделанных практикующими врачами, и были лишь оценками, основанными на их клиническом опыте и варьирующимися в зависимости от типа лечившихся у них пациентов. Или же это были записи, сделанные историками, не имеющими отношения к медицине. В XIX веке

тенденция к статистическому учету становится все более заметной, но первые статистические исследования, имеющие реальную ценность для эпидемиологов, были проведены во время эпидемии тридцать лет назад. Статистическое исследование должно начинаться с этой последней эпидемии. Наблюдения за более ранними эпидемиями, хотя и очень интересны для справки и сравнения, больше не могут считаться бесспорными фактами. Даже в настоящее время, несмотря на то, что большое внимание уделяется статистическим методам, записи далеки от совершенства, и можно надеяться, что в ближайшие годы ситуация улучшится настолько, что даже записи об эпидемиях 1918–1920 годов будут казаться неточными.

Буонинсегни отмечает, что во время эпидемии 1387 года умерло много людей всех возрастов, но особенно часто умирали пожилые люди.

Якоб из Кёнигсхофена пишет, что «по всей стране разразилась всеобщая чума, сопровождавшаяся кашлем и гриппом, так что здоровыми остались едва ли один из десяти», и что жертвами часто становились пожилые и ослабленные люди.

Балиоанус сообщает нам, что эпидемия 1404 года не пощадила ни одного человека, независимо от его положения, возраста или пола.

В 1557 году, по словам Валлериолы, болезнь появилась с чумной быстротой и не щадила ни одного пола, ни одного возраста, ни одного ранга, ни детей, ни стариков, ни богатых, ни бедных, но в целом она не была опасной; умирали только дети, которые не могли свободно откашливать мокроту.

То же самое рассказывает Молинекс о 1693 году: «Заболевали люди всех сословий, проживающие как в деревне, так и в городе; те, кто жил на свежем воздухе, и те, кто не выходил из своих комнат; те, кто был очень сильным и выносливым, заболевали так же, как и слабые и изнеженные; мужчины, женщины и дети, люди всех сословий и положений в жизни, как самые молодые, так и самые старые». Однако Молинекс добавил, что «болезнь скорее щадила очень старых людей, которые редко ею заболевали».

Эти наблюдения являются лишь общими обобщениями; если мы остановимся, чтобы изучить психологию историка, то мы будем склонны заключить, что его главной целью было произвести на читателей впечатление огромного масштаба распространения болезни в его время. Поскольку это было его главным стремлением, склонность к преувеличению ради риторики, но в пределах правды, может считаться оправданной. Но во время эпидемии 1889–93 годов была широкая возможность сравнить оценки практикующих врачей с более поздними статистическими таблицами. Как правило, первые были выше как по заболеваемости, так и по смертности.

В ходе эпидемии 1830–1832 годов было сделано интересное наблюдение. В то время как Калерт утверждает, что не было различий по возрасту, полу или социальному положению, Лебершт заявляет, что люди среднего возраста, особенно женщины в климактерическом периоде, подвергались заболеванию с особой частотой. Это представляет интерес с точки зрения результатов эпидемии 1918 года. Криммер утверждает, что во время той же эпидемии дети до 14 лет и взрослые старше 45 лет не подвергались риску заражения.

Относительно эпидемии 1836–1837 годов Финклер записывает следующее: «Большинство пациентов были взрослыми в возрасте от 20 до 40 лет, и среди них чаще заболевали женщины, чем мужчины. Однако, что любопытно, врачи из Вюртемберга говорят о широком распространении болезни среди детей».

В 1847–48 годах среди взрослых пациентов с гриппом, как утверждается, было больше женщин, чем мужчин. По данным Канштатта, пропорционально больше детей, чем взрослых, подверглись заболеванию.

В 1889–90 годах, по данным Финклера, не было возрастных ограничений, но предпочтительно заболевали люди в возрасте от 20 до 50 лет. Ни одна профессия не была надежной защитой. Течение болезни в целом было благоприятным и довольно быстрым, неблагоприятным только у многих детей в первые годы жизни, у многих пожилых людей, у многих ослабленных людей и особенно у тех, кто страдал заболеваниями грудной клетки.

Интересную таблицу такого рода приводит Лейхтенштерн. Его больничный материал включал 439 пациентов с гриппом, которых он тщательно сгруппировал по возрасту.

Возраст.	Госпитализации по поводу гриппа, проценты.	Общий средний показатель госпитализаций, проценты.
Младше 10 лет	0,9	0,7
10–20 лет	14,7	8,8
20–30 лет	40,3	27,5
30–40 лет	19,1	23
40–50 лет	10,1	15,7
50–60 лет	7,4	12,3
60–70 лет	5,3	8,9
70–80 лет	1,7	2,6
Свыше 80 лет	0,4	0,2

Комби обнаружил, что в Париже только новорожденные были заметно невосприимчивы к гриппу, что дети до 15 лет заболевали в 40 % случаев, а взрослые — в 60 %. Данше считал, что в семьях, где заболевали все взрослые, маленькие дети обычно оставались здоровыми.

Финклер утверждает, что в школах Бордо первыми и чаще всего заболевали дети старшего возраста. Из 248 учителей и учительниц в 41 школе заболели 153 (61,7%). Дети в возрасте до пяти-шести лет, по-видимому, в любом случае были затронуты очень мало, в то время как дети старшего возраста были не менее восприимчивы, чем взрослые.

Среди 47 000 случаев гриппа, пролеченных врачами в Баварии в 1889 году, возрастные группы распределялись следующим образом:

1 год	1,5%
2–5	5,4%
6–10	6,6%
11–15	7,2%
16–20	11,4%
21–30	22,2%
31–40	19,3%
41–50	12,6%
51–60	7,7%
61–70	3,6%
71–80	2,0%
Свыше 80	(0,5 процента).

Лейбушер отметил, что в Йене доля случаев заболевания в отдельных возрастных группах не соответствовала данным, полученным из других населенных пунктов. Дети, особенно очень маленькие, страдали относительно меньше, чем взрослые.

Следующие статистические данные о заболеваемости гриппом среди школьников в Кельне в 1889–90 годах были собраны Лентом:

			Посещаемость.	Заболевшие гриппом.
Класс	I–13	до 14 лет	3002	1015 33,8 процента
Класс	II–11	до 12 лет	5 737	1 835 31,9 %
Класс	III–10	лет	3 701	1 130 30,5%
Класс	IV– 9	лет	3 590	930 25,9%
Класс	V– 8	возраст	2 929	822 28,0%
Класс	VI– 7	возраст	3 388	758 22,3%

Эти данные можно сравнить с показателями государственных школ в пригородах Кельна:

			Посещаемость.	Заболеваемость гриппом.
Класс	I–13	до 14 лет	1609	689 42,9 процента
Класс	II–11	до 12 лет	2 885	1094 37,9%
Класс	III–10	лет	1 683	626 37,1%
Класс	IV– 9	лет	1 758	552 31,4%
Класс	V– 8	возраст	1 771	502 28,2%
Класс	VI– 7	лет	1 938	510 26,3%

Увеличение заболеваемости с возрастом очевидно. Объяснение Финклера более высокой заболеваемости среди детей из пригородов, «что дети в сельской местности обычно должны были проходить большее расстояние до школы», не кажется полным.

Комби обнаружил, что из 3411 школьников в Лозанне 1840 заболели гриппом. Это свидетельствует о относительно высокой заболеваемости среди детей школьного возраста в этом городе.

Что касается возрастного распределения в 1889–90 годах, Лейхтенштерн отмечает, что наибольшая заболеваемость наблюдалась среди школьников, подростков и молодых взрослых, особенно последних. Грудные дети заболевали в значительно меньшей степени, чем дети других возрастов. Также в более старшем возрасте люди старше шестидесяти лет заболевали в меньшей степени. Наибольшая заболеваемость часто наблюдалась в возрасте от двадцати до сорока лет. Эбботт пришел к выводу на основе оценок, предоставленных ему различными учреждениями и частными лицами в штате, что заболевали люди всех возрастов, но доля взрослых была наибольшей, за ними следовали пожилые люди, а дети и младенцы — наименьшей.

Взаимосвязь между профессией и заболеваемостью. Лейхтенштерн обнаружил, что единственное очевидное влияние профессии на заболеваемость гриппом зависело от степени подверженности воздействию различных профессий. Он особо отмечает высокую заболеваемость гриппом среди врачей. В противовес этому — низкая заболеваемость среди смотрителей маяков. В 1889–90 годах среди 415 жителей 51 плавучего маяка и 20 изолированных маяков на английском побережье только 8 человек заболели гриппом, причем все они проживали в четырех населенных пунктах, и в каждом случае можно было проследить прямую связь с каким-либо другим источником. Существуют противоречивые данные о том, более ли подвержены гриппу люди, работающие на открытом воздухе. Некоторые статистические данные показывают, что почтальоны и железнодорожники заболевали чаще и раньше других, в то время как другие

статистические данные показывают, что на железной дороге офисный персонал заболел раньше, чем работники поездов и железнодорожники.

Эбботт пришел к выводу, что особые профессии, по-видимому, не оказали заметного влияния на изменение тяжести эпидемии. В 1889–90 годах в почтовом отделении Бостона из 475 сотрудников, работающих в помещении, заболели 25 %. Из 450 почтальонов заболели 11 %. Однако в других отчетах за тот же период указывалось, что доля заболевших среди лиц, работающих на открытом воздухе, была выше, чем среди лиц, работающих в помещении.

Финклер довольно подробно обсуждал влияние рода занятий:

«Когда мы сравниваем статистику последней пандемии с точки зрения влияния профессии, мы видим, что в первую очередь заболевали те, чья профессия вынуждала их находиться на открытом воздухе. Это было особенно хорошо продемонстрировано Нейдхартом, который изучал эпидемию гриппа в Великом герцогстве Гессен. Однако его выводы были оспорены другими. Так, вредное влияние пребывания на открытом воздухе не подтверждалось статистикой железнодорожных служащих в Саксонии. Из тех, кто был занят на открытом воздухе, заболели 32 процента; из тех, кто был занят офисной работой, с другой стороны, заболели 40 процентов. Статистика местных благотворительных обществ в Плауэне показывает, что процент заболевших среди сельскохозяйственных рабочих и строителей не был выше, чем среди членов других благотворительных обществ, которые работали в помещении. В Шварценберге лесорубы, которые работали на открытом воздухе в течение всего дня (), пострадали меньше других, а в некоторых лесных районах заболеваний не было вовсе. Лансерро из Парижа утверждает, что большинство железнодорожных служащих, которые заболели гриппом, были заняты офисной работой, а не работали на открытом воздухе. Преобладание больных гриппом среди фабричных рабочих можно увидеть в таблице, подготовленной Риппергером:

А. На открытом воздухе.

Профессия.	Процент заболевших.
Рабочие и служащие Нижней Баварии	7
Железнодорожные служащие в Амберге	9
Крестьяне Нижней Баварии	11,7
Рабочие на реконструкции реки Зальцах	20

В. В закрытых помещениях.

Шлаковые мельницы в Св. Югберге	15
Хлопкопрядильная фабрика в Бамберге	20
Хлопкопрядильная фабрика в Байройте	33
Сахарный завод в Байройте	36
Анилиновый завод в Людвигсхафене	38,8
Хлопкопрядильная фабрика в Цвайбрюккене	50
Фабрика по производству жестяных изделий в Амберге	60
Фабрика в Швайнфурте	62
Оружейная фабрика в Амберге	70
Золотообработчики в Штокахе	80

«Многие странные записи о том, как пошли дела у отдельных профессий, очевидно, объясняются тем, что инфекция проявляла свое действие в очень разной степени. Так, среди рабочих Балтийского судоходного канала заболели только те, кто жил в городе Рендсбург; те, кто был размещен в бараках за пределами города, не пострадали. Из 438 рабочих-свинцовых плавильщиков Рокхоупа, расположенного в уединенной долине в Дареме, все остались совершенно здоровыми во время трех эпидемий 1889–92 годов.

«Считается, что некоторые профессии обеспечивают защиту от гриппа. Так, рабочие кожевенных заводов, заводов по производству хлорида извести, дегтя, цемента, серной кислоты, стекла и кокса, как говорят, с необычайной частотой избегают этой болезни.

«Возможно, мы будем вынуждены согласиться с выводом Лейхтенштерна о том, что профессия и социальное положение влияют на частоту заболевания только в той мере, в какой определенные профессии в жизни приводят к более или менее тесному контакту с путешественниками.

Очень примечательно пропорционально небольшое число зараженных солдат, по крайней мере в прусской армии, где, согласно официальным данным, эпидемия с начала до конца поразила только 101,5 из тысячи всех военнослужащих».

Сравнение заболеваемости по профессиям неизбежно включает в себя столько переменных и факторов, помимо профессии, что результаты оказываются явно неудовлетворительными. Пример этого можно найти в отчете Джордана, Рида и Финка о заболеваемости среди солдат в учебных лагерях студенческой армии в Чикаго. Они обнаружили разительные различия в частоте заболеваемости в различных исследуемых группах. В телефонной станции Чикаго он колебался от 30 до 270 на 1000 человек, хотя условия труда в различных станциях существенно не отличались. В студенческом армейском учебном корпусе Чикагского университета самый низкий показатель составлял 39, а самый высокий — 398 на 1000 человек. Группа с более высоким показателем была особенно подвержена заражению, в то время как группа с более низким показателем, хотя и состояла из мужчин того же возраста, живущих в аналогичных условиях, была в значительной степени защищена от контакта с начинающимися случаями заболевания.

Вулли сделал интересное наблюдение о влиянии рода занятий: «Болезнь не делала различий между людьми, за исключением того, что она протекала в более тяжелой форме у тех, кто много работал. Те, кто пытался «противостоять болезни» и «продолжать работать», демонстрировали самые высокие показатели смертности. Таким образом, унтер-офицеры и медсестры страдали больше, чем офицеры и рядовые.

Годовая заболеваемость на 1000 человек была следующей:

Для	офицеры	261
	Унтер-офицеры	208
	Медсестры	416
	Белые солдаты	568
	Чернокожие солдаты	1130

«Годовая смертность на 1000 человек составляла:

Для	офицеры	69
	Унтер-офицеры	83
	Медсестры	77
	Белые солдаты	145
	Чернокожие солдаты	253

«Смертность по случаям составила:

в процентах		
Для	офицеры	26,8
	Унтер-офицеры	40,0
	Медсестры	33,3
	Белые солдаты	26,0
	Чернокожие солдаты	22,5

«Приведенные выше цифры относятся к пятинедельному периоду с 28 августа по 1 октября 1918 года и охватывают наиболее активную фазу эпидемии, но, очевидно, являются неполными. Они приведены для сравнения».

Вулли отмечает, что организации, которые проводили большую часть времени на открытом воздухе и, следовательно, были наиболее подвержены воздействию погодных условий, меньше всего пострадали во время эпидемии. Это особенно проявилось в Remount Depot.

В нашей работе мы попытались классифицировать население по роду занятий в очень общих чертах.

«Младенцы» включают всех лиц в возрасте до двух лет. У них воздействие ограничено тем, что они либо находятся в относительной изоляции дома, либо, когда находятся вне дома, все равно находятся в относительной изоляции в коляске или под присмотром няни. Они относительно мало контактируют с более старшими возрастными группами.

«Дети» — это все дети до школьного возраста. Они гораздо чаще контактируют с другими людьми, особенно с детьми того же возраста.

«Школа» относится ко всем детям и подросткам, которые, по имеющимся данным, посещают школу.

«Дом» включает не только домохозяек, экономку, но и слуг и инвалидов; всех, кто в своей повседневной жизни проводит большую часть времени дома.

«*Ручной труд в помещении*» относится в основном к рабочим на фабриках и включает все профессии в сфере производства, в которых работа носит ручной характер, независимо от конкретной отрасли.

«*Физический труд на открытом воздухе*» относится к таким профессиям, как копатели канав, уборщики улиц, кондукторы и мотористы, докеры, грузчики и водители грузовиков, линейные работники телефонной и телеграфной связи и т. д.

«*Розничная торговля в помещении*» относится к продавцам в магазинах и всем другим лицам, которые, работая в помещении, вступают в примерно одинаковый контакт с широкой публикой.

«*Розничная торговля на открытом воздухе*» включает торговых агентов, агентов по страхованию жизни, коммивояжеров, разносчиков, газетчиков и т. д.

«Офис» — это чиновники, секретари, стенографисты, телефонные операторы, телеграфисты и т. д.

Мы заметили, что в 1918 году младенцы имели самый низкий уровень заболеваемости, а школьники — самый высокий. Уровень заболеваемости среди лиц, занимающихся домашними и офисными работами, был удивительно высоким. Дети также демонстрировали высокий уровень заболеваемости: каждый пятый ребенок заболел этой болезнью. Данные показывают, что физический труд, как в помещении, так и на открытом воздухе, был связан с более высоким уровнем заболеваемости, чем менее тяжелый труд, такой как розничная торговля в помещении и на открытом воздухе (диаграмма XXIII).

Показатели заболеваемости в большинстве профессий настолько близки, что не позволяют сделать однозначные выводы. Из наших данных следует, что люди, работающие на открытом воздухе, заболевали реже, чем те, чья профессия заставляла их находиться в помещении. Группы с двумя крайними показателями заболеваемости соответствуют тому, чего мы могли бы ожидать, учитывая возможности заражения. Младенцы имеют наименьший прямой контакт. Они контактируют только с одним или несколькими людьми, матерью или няней. В этой группе заболевание развилось у 5,8 %

детей. Школьники не только имеют такой же уровень контактов, как и взрослые, но и в процессе игр и суматохи контакты становятся гораздо более тесными. Фактор возраста играет большую роль в распределении заболеваемости по профессиям, и на видимую профессиональную восприимчивость влияет возрастная восприимчивость.

При рассмотрении заболеваемости по профессиям в различных районах мы обнаруживаем, что единственной постоянной чертой в относительно небольших группах является низкая заболеваемость среди младенцев (диаграмма XXIV).

ДИАГРАММА XXIII.

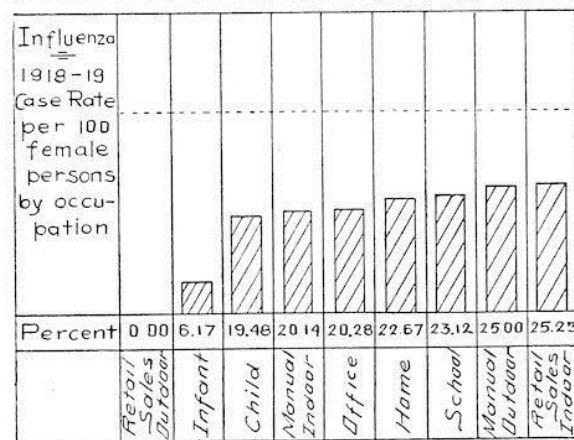
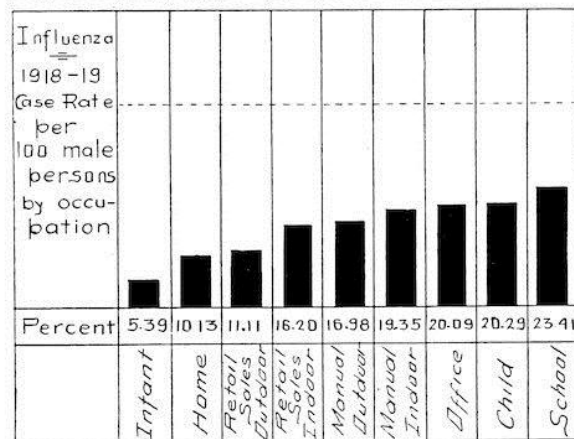
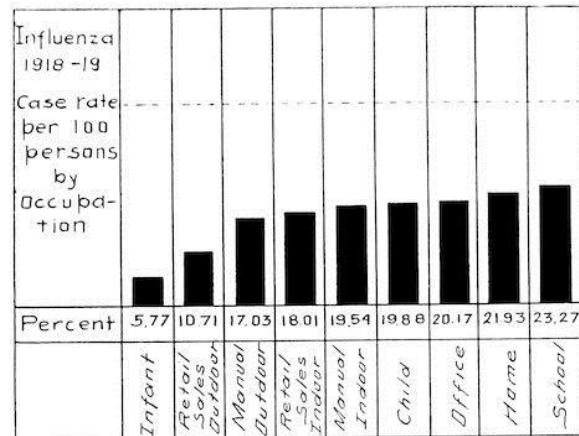
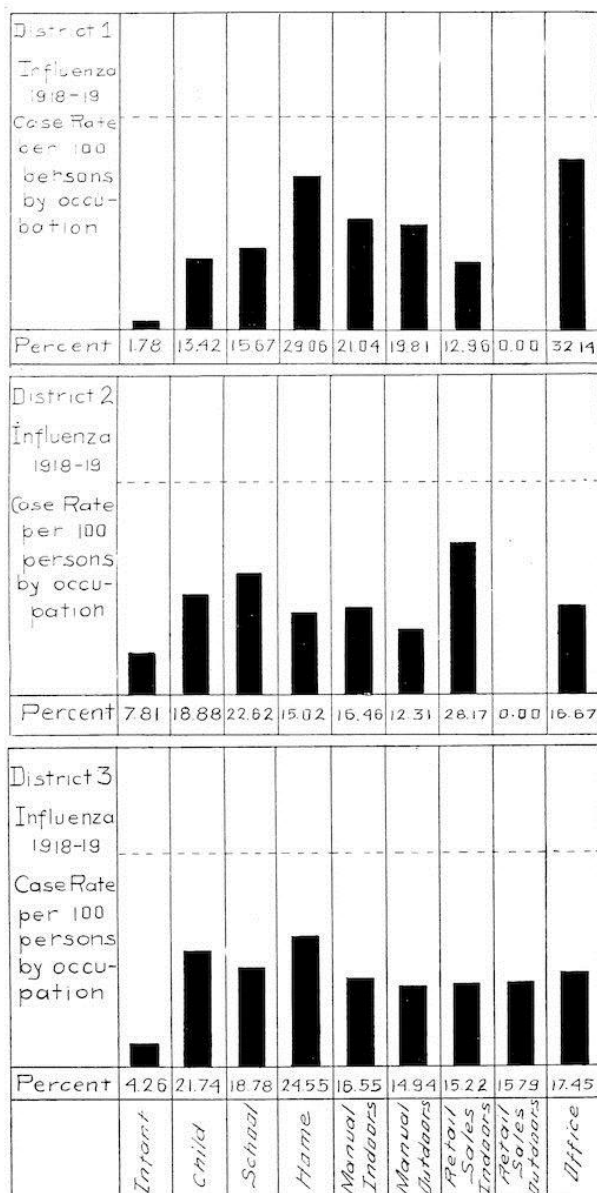


ДИАГРАММА XXIV.



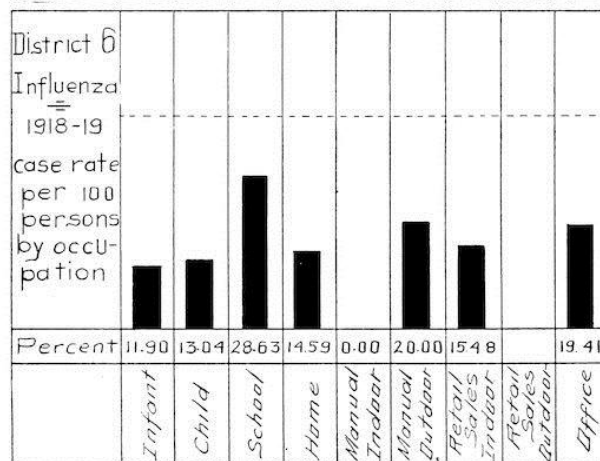
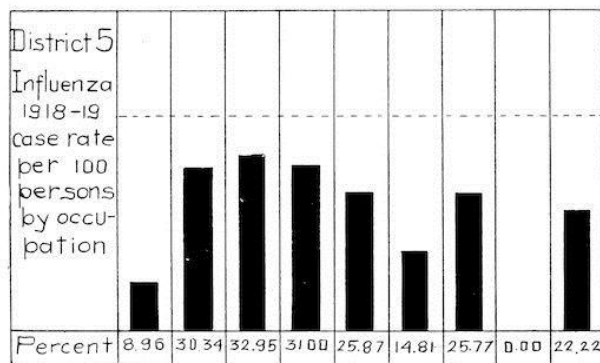
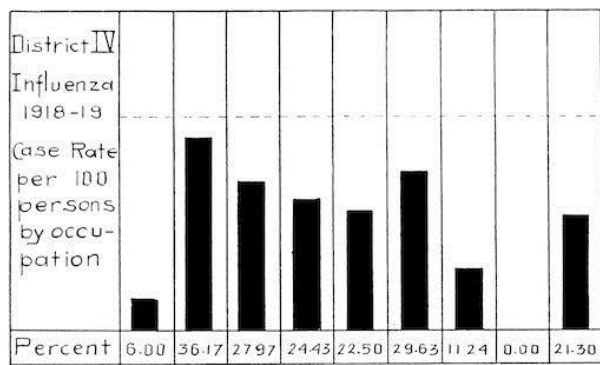


ДИАГРАММА XXV.

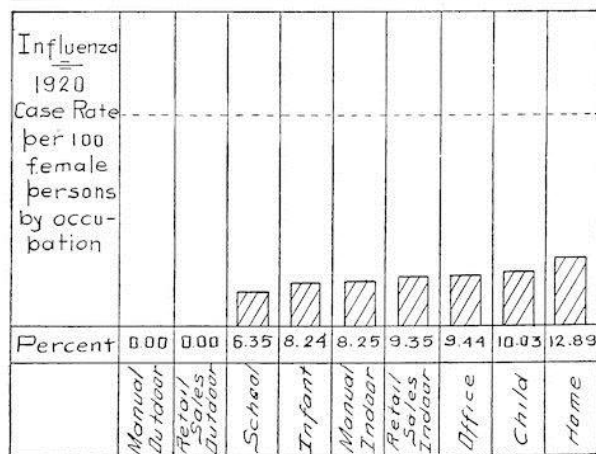
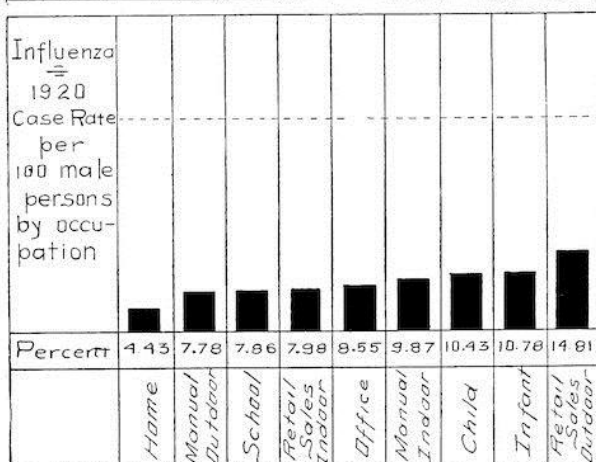
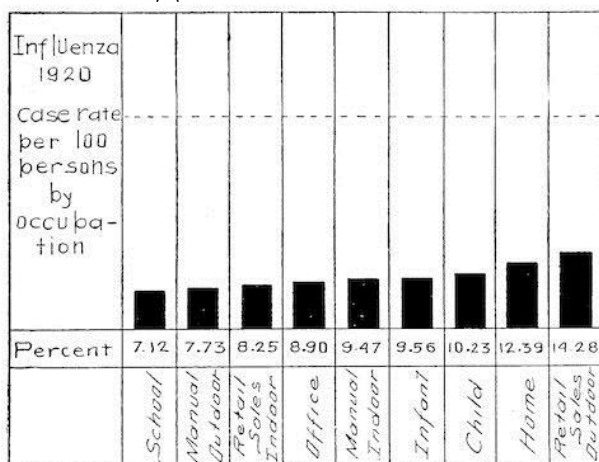
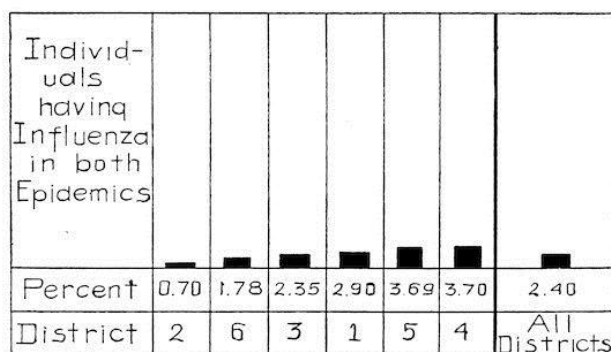
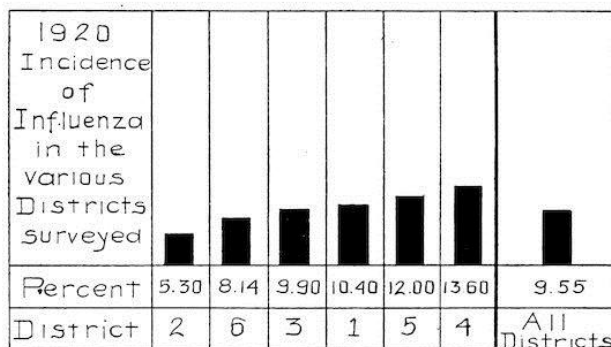
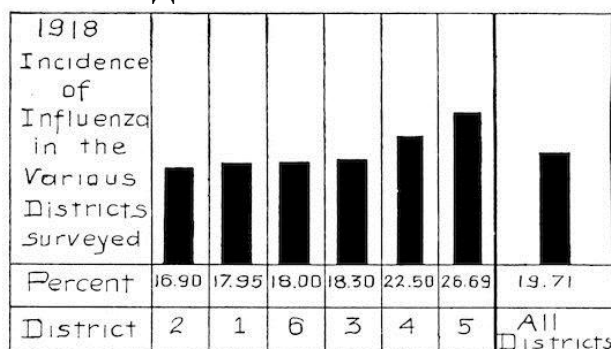


ДИАГРАММА XXVI.



Первый факт, полученный в результате изучения частоты профессиональных заболеваний в 1920 году, заключается в том, что, как и в случае с возрастной заболеваемостью, разница между самой высокой и самой низкой меньше, чем в 1918-19 годах. В то время как во время первой эпидемии самый высокий профессиональный уровень был в пять раз ниже самого низкого, во время второй он был всего в два раза ниже самого низкого (диаграмма XXV). Но в крайних точках двух графиков мы видим некоторую тенденцию к инверсии порядка. В 1918-19 годах число тех, кто занимался “розничной торговлей” на открытом воздухе, было низким, в то время как в 1920 году оно было самым высоким. Точно так же заболеваемость в школьной группе изменилась с самой высокой в 1918 году до самой низкой в 1920 году. Заболеваемость у младенцев увеличилась; у офисных работников снизилась. Из этих результатов нельзя сделать никаких общих выводов.

При сравнении заболеваемости по половому признаку по возрастным группам мы обнаружили, что у женщин, как правило, заболеваемость была несколько выше, чем у мужчин. О том, что это в корне не связано с профессиональными различиями, свидетельствует сравнение заболеваемости по признаку пола в двух изученных эпидемиях. В 1918 году распределение практически одинаково у обоих полов по всем профессиям, за исключением “Дома”, “Ручной работы на открытом воздухе”, “Розничной торговли в помещении”, “Розничной торговли на открытом воздухе” (диаграмма XXVI). В первом случае число самцов настолько мало, а во втором и четвертом - число самок настолько мало, что их нельзя справедливо сравнивать. Группа “Розничные продажи” состояла в 1918-19 годах из 69 мужчин и 27 женщин, из общего числа населения в 426 мужчин и 107 женщин. Это единственная профессия, которая показала определенно более высокую распространенность среди женщин, и даже здесь число слишком мало для точности. В 1920 году эта разница практически исчезла.

Влияние расовой принадлежности.—Лейхтенштерн отмечает в своей монографии, что зарегистрированные различия в заболеваемости гриппом среди различных рас, таких, например, как европейцы и представители других национальностей, несомненно, обусловлены факторами, отличными от генетических расовых различий, такими как различный образ жизни, торговля и т.д. Работа последних двух лет требует пересмотра этой идеи.

Фрост в своей ценной работе обнаружил, что “в семи населенных пунктах со значительным цветным населением показатели заболеваемости среди цветных были равномерно ниже, чем среди белых, разница сохранялась после корректировки показателя с учетом единообразного распределения по полу и возрасту. Степень разницы была различной: относительно большой в Балтиморе, Огае и Луисвилле и очень небольшой в Литл-Роке. Эта относительно низкая заболеваемость среди цветной расы совершенно противоречит тому, что можно было бы ожидать априори, учитывая тот факт, что уровень смертности от пневмонии и гриппа обычно выше у цветных, чем у белых, и что цветное население в целом жило в условиях, предположительно более благоприятных для распространения контактной инфекции”.

Брюер в своем исследовании гриппа, проведенном в сентябре 1918 года в Кэмп-Хамфрисе, обнаружил, что в цветных войсках уровень заболеваемости был значительно ниже, чем в белых войсках на протяжении всей эпидемии. Он считает, что заболеваемость среди цветных военнослужащих составила всего 43% от этого показателя среди белых. Разница между цветными и белыми организациями, вероятно, не была связана с различием в жилье. Большая часть цветных войск находилась в палатках, а все белые - в казармах. Но 42-я рота, состоящая из негров, размещалась в казармах в тех же условиях, что и белые войска других организаций, и заболеваемость у них была почти самой низкой среди всех организаций. Брюер приходит к выводу, что цветная раса, живущая в хороших гигиенических условиях, не так восприимчива к гриппу, как белая раса при тех же условиях. Распределение по возрасту было одинаковым в обеих группах.

Армстронг пришел к выводу на основании данных, основанных на зарегистрированных случаях гриппа, что осенью 1918 года среди итальянцев было зарегистрировано в четыре раза больше случаев гриппа и пневмонии, чем среди остальной части общины Фрэммингема, состоящей в основном из ирландцев или американцев ирландского происхождения. Напротив, обследование значительной части населения этого города показало, что заболеваемость туберкулезом среди представителей итальянской расы составила 0,48%, в отличие от заболеваемости среди ирландцев, составляющей 4,85%. и составляет 2,16%. от всего населения. Армстронг противопоставляет относительную невосприимчивость итальянцев к туберкулезу с очевидной выраженной

восприимчивостью к острым заболеваниям дыхательных путей, таким как грипп и пневмония; и высокую восприимчивость ирландцев к туберкулезу с их низкой восприимчивостью к острой респираторной инфекции.

Что касается нашей работы, то достаточно констатировать, что самый низкий уровень заболеваемости как при обеих эпидемиях, так и при повторных случаях был в ирландских многоквартирных домах. Как в еврейских, так и в итальянских многоквартирных домах показатели обеих эпидемий были несколько выше (диаграммы XIX и XXI). Возрастное распределение всего населения в каждом из этих трех округов было примерно одинаковым, поэтому не похоже, что несколько более низкая заболеваемость среди ирландцев связана с различиями в возрастном распределении населения.

Тема расы в связи с гриппом будет обсуждаться далее в разделе "Смертность".

СМЕРТНОСТЬ.

Согласно Маркезе, в 1387 году в Форли в Италии ни один человек не избежал болезни, а умерли лишь немногие. Гассар говорит, что во время той же эпидемии в Германии пациенты страдали четыре, максимум пять дней с самыми неприятными катаральными симптомами и бредом, но выздоравливали, и лишь очень немногие умирали.

Паскье замечает по поводу эпидемии 1411 года, что нападению подверглось бесконечное количество людей, но никто не умер.

Касаясь эпидемии 1414 года во Франции, Лобино сообщает, что болезнь была смертельной только для пожилых людей. Мезерай также говорит о высокой смертности стариков во время этой эпидемии.

Говоря о пандемии 1510 года, Томас Шорт отмечает, что никто не умер, за исключением нескольких детей. Мезерай, с другой стороны, говорит, что болезнь унесла много жертв.

Паскье и Валлериола оба пишут об эпидемии 1557 года во Франции как о явно легкой по своему характеру. Умирали только те дети, которые не могли свободно откашливать мокроту. Койтар говорит об отсутствии смерти, за исключением больных туберкулезом.

Во время пандемии 1580 года отдельные наблюдатели сообщают об огромных показателях смертности. Так, по словам Шенкиуса, болезнь унесла жизни 9000 человек в Риме, в то время как Мадрид, Барселона и другие испанские города, как говорили, были почти обезлюдены из-за болезни. Однако такая высокая смертность даже в то время объяснялась некоторыми врачами неразумным применением венозной пункции. На протяжении всей недавней истории пандемии гриппа, по-видимому, было почти единодушным мнение о том, что кровопускание имело очень плохие результаты в исходе случаев гриппа. Замечания на этот счет делались современниками почти каждой эпидемии с 1580 года.

Согласно Райгеру и другим исследованиям, во время эпидемии 1675 года никто не умер от самой болезни, за исключением ослабленных людей, хотя она не пощадила ни слабых, ни сильных.

Что касается эпидемии 1688 года, Томас Шорт пишет для Англии, что, хотя ни один из пятнадцати не избежал ее, все же ни один из тысячи заболевших ею не умер.

В 1712 году Слевогт пишет, что в Германии "Страх вскоре исчез, когда стало видно, что, хотя он распространился по всему городу, он с такой же быстротой покидал больных".

Финклер замечает по поводу 1729-30 годов, что "Высокая смертность, сопровождавшая эпидемию в Англии и Италии, кажется несколько примечательной. Так, Хан утверждает, что в Лондоне в сентябре умирала тысяча человек каждую неделю, а в Майнце - по сорок

человек ежедневно. Однако, скорее всего, другие заболевания, которые присутствовали в то же время, добавили свою долю к смертности, тем более что болезнь в других местах, например в Германии, протекала без осложнений”.

Перкинс, Хаксхэм, Пеларгус, Карл и другие, касающиеся эпидемии 1732-1733 годов, свидетельствуют, что смертность от этой болезни была очень низкой.

В 1742 году об эпидемии свидетельствовала огромная заболеваемость, но болезнь, как правило, не была опасной, хотя Хаксхэм иногда говорит о вирулентном характере заболевания в Англии, а Кохансен говорит, что в январе 1743 года от гриппа умерло более 8000 человек в Риме и 5000 в Майнце.

У нас есть свидетельство Роберта Уитта за 1758 год и Разу, Сайана и Эрмана за 1762 год относительно низкой смертности от эпидемии в те годы.

Согласно Хебердену, то же самое было верно и для 1775 года, в то время как Вебстер сообщает нам о 1780 году, что болезнь не была опасной, но ее последствия проявились на следующий год в увеличении числа случаев чахотки.

Финклер замечает по поводу эпидемии 1802 года: “Смертность во время этой эпидемии была небольшой, только злоупотребление венозной секцией свело многих в могилу. Таким образом, говорят, что в России от этого погибло так много фермеров, что венецианство было запрещено императорским указом. Джонас говорит, что многим пациентам пустили кровь либо по совету простого деревенского цирюльника, либо по их собственному желанию, и большинство из них умерло. В Пруссии правительство также объявило кровотоечение вредным”.

Он продолжает относительно 1836-37 годов, что “В Лондоне умер за неделю, закончившуюся 24 января 1837 года, в общей сложности 871 человек, и среди этих смертей было 295 от заболеваний органов дыхания; в течение недели, закончившейся 31 января, из общего числа 860 смертей было 309 от заболеваний органов дыхания”.

Уотсон, описывая эпидемию 1847 года, обсуждает смертность:

“Абсолютная смертность была огромной, в то время как относительная смертность была небольшой. Вы услышите, как люди сравнивают разрушительные последствия гриппа с последствиями холеры и делают вывод, что последнее является менее опасным заболеванием из двух; но это явно большое заблуждение. Менее опасной для общества в целом (по крайней мере, в этой стране) она, безусловно, была; но бесконечно более опасной для людей, подвергшихся ее нападению. В текущем году от гриппа умерло больше людей, чем от холеры, когда она свирепствовала в 1832 году; но и тогда значительно большее число людей было поражено одной болезнью, чем другой. Я полагаю, что почти половина тех, кто был заражен холерой, умерла; хотя на самом деле это была лишь очень небольшая часть, не более двух процентов. Многие из тех, кто перенес грипп, утонули под ним”.

Лейхтенштерн отмечает очень низкую смертность в 1889-90 годах. В Мюнхене - 0,6 процента. умерли; в Росток - 0,8%; в Лейпциге - 0,5%; в пятнадцати городах Швейцарии - 0,1%; в Карлсруэ - 0,075%; в Мекленбурге-Шверине - 1,2%. Это, однако, не включает многочисленные случаи смерти от осложнений, таких как пневмония, и не отражает истинную смертность.

Newsholme приводит следующую таблицу смертности от гриппа, бронхита и пневмонии в Англии и Уэльсе в годы эпидемий и непосредственно перед ними. Цифры отражают ежегодный уровень смертности на миллион населения. Самый высокий показатель был достигнут в 1891 году. В таблицу не включены смерти, зарегистрированные как от других заболеваний, но прямо или косвенно вызванные гриппом. Респираторные заболевания в целом демонстрируют значительно повышенный уровень смертности в годы, когда грипп

носит эпидемический характер. То же самое в некоторой степени верно и в отношении заболеваний нервной и кровеносной систем.

	неэпидемические годы.			Эпидемические годы.			
	1887	1888	1889	1890	1891	1892	
Смертность на миллион населения за	Грипп	3	3	2	157	574	533
	Бронхит	2,041	1,957	2,593	2,266	Пневмония	1,113
	Пневмония	1,113	1,093	1,022	1,404	1,471	1,250

В отчете Службы общественного здравоохранения Соединенных Штатов в начале 1919 года сравнивались показатели смертности от всех причин в двенадцати крупных городах этой страны за 1889-90 и 1918-19 годы. Было обнаружено, что, хотя была очевидна значительная неравномерность кривых, кривые двух эпидемий в целом демонстрировали довольно поразительное сходство для одних и тех же городов, рассматриваемых по отдельности, и для группы в целом. Уровень смертности вырос до гораздо более высокой отметки во время осенней волны эпидемии 1918 года, чем во время эпидемии 1889-90 годов в девяти из двенадцати городов. Во время обеих эпидемий этот показатель был относительно низким в Сент-Луисе, Милуоки и Миннеаполисе. Смертность во всех этих городах составила 26,7 в 1889 году по сравнению с 35,2 в 1918 году. В пиковую неделю этот показатель вырос до 55,6 в 1918 году по сравнению с 35,4 в 1889 году.

Число смертей от гриппа в Массачусетсе в 1890 году в течение пятидесяти дней, по оценкам Эбботта, составило 2500. По оценкам Иордании, в 1918 году смертность в том же штате была в шесть раз выше. Население штата за этот промежуток времени не удвоилось. Самая высокая смертность от гриппа в Массачусетсе во время эпидемии 1889-93 годов пришлось на январь 1892 года, в течение которого общее количество смертей составило 6309, что на 2246 больше, чем среднемесячная смертность за год, и более чем на 1000 больше, чем смертность за любой месяц за десятилетний период 1883-92 годов.

Всестороннее сравнение ущерба, нанесенного гриппом в 1918 году, со смертями от других эпидемий было проведено Воаном и Палмером.

“По оценкам, пандемия 1918 года по сравнению с пандемией 1889-90 годов вызвала в шесть раз больше смертей.

“В течение четырех осенних месяцев 1918 года Главному хирургу было сообщено о 338,343 случаях заболевания гриппом. Это означает, что в лагерях этой страны *каждый четвертый мужчина болел гриппом.*

“Сочетание гриппа и пневмонии осенью 1918 года, по-видимому, было более тесным и разрушительным, чем при любой предыдущей пандемии. В течение осеннего сезона Главному хирургу было сообщено о 61 691 случае пневмонии. Это означает, что *у каждого двадцатичетырех мужчин, расквартированных в этой стране, была пневмония.*

“За тот же период, как сообщалось, 22 186 мужчин умерли от сочетанных последствий гриппа и пневмонии. Это означает, что среди военнослужащих в этой стране *погиб каждый шестьдесят седьмой.*

“Эта летальность не имела аналогов за последнее время. Эпидемия гриппа 1918 года стоит в одном ряду с эпидемиями, известными в истории. Эпидемиологи расценили распространение холеры из колодца на Брод-стрит в Лондоне как катастрофу. Эпидемия брюшного тифа в Плимуте, штат Пенсильвания, в 1885 году - еще одна иллюстрация ущерба, который может нанести эпидемическая болезнь, однажды вырвавшаяся на свободу. Тем не менее, прилагаемая таблица показывает, что смертность от гриппа и пневмонии в лагере Шерман была выше, чем в любом из этих двух случаев. По сравнению с эпидемиями, для которых у нас есть довольно точная статистика, смертность

в Кэмп-Шермане осенью 1918 года превосходит только смертность от чумы в Лондоне в 1665 году и от желтой лихорадки в Филадельфии в 1793 году.

“Чума унесла жизни 14% населения Лондона за семь месяцев. Желтая лихорадка унесла жизни 10% населения Филадельфии за четыре месяца. За семь недель от гриппа и пневмонии погибло 3,1 процента от общей численности в Кэмп-Шермане. Если учесть фактор времени, то эти три случая мало чем отличаются по своей летальности. От чумы погибло 2 процента от общей численности населения за месяц - желтая лихорадка 2,5% и грипп и пневмония - 1,9%.

“За четыре месяца брюшной тиф унес жизни 1,5% солдат, стоявших лагерем в этой стране во время войны с Испанией. От гриппа и пневмонии умерло 1,4% о солдатах, содержавшихся в наших лагерях в 1918 году, и это также охватывало период в четыре месяца”.

Бюро переписи населения подготовило следующий отчет о смертности от гриппа в Соединенных Штатах:

“В сорока шести американских городах, совокупное население которых составляет лишь немногим более одной пятой от общего числа жителей страны, смертность в результате эпидемии гриппа в течение девяти недель периода, закончившегося 9 ноября, была почти вдвое выше, чем в ВВС с момента высадки первого контингента во Франции до прекращения боевых действий”.

Смертность, как и заболеваемость, варьировалась в разных населенных пунктах и в разные периоды. Часто упоминался низкий уровень заболеваемости и смертности весной 1918 года. Среди эскимосов на Аляске число погибших было огромным. Целые эскимосские деревни потеряли все свое взрослое население. Было подсчитано, что в Британской Индии список погибших составил 5 000 000 человек. “Больше всего пострадали центральная, северная и западная части Индии. Больницы в Пенджабе были забиты так, что было невозможно достаточно быстро переместить мертвых, чтобы освободить место для умирающих. Улицы и переулки городов были усеяны мертвыми и умирающими людьми. Почтовая и телеграфная службы были полностью дезорганизованы; движение поездов продолжалось, но на всех основных станциях мертвых и умирающих людей снимали с поездов. Горящие гаты и места захоронений были буквально завалены трупами, в то время как еще большее их количество ожидало вывоза. Истощенная медицинская служба, сама сильно пострадавшая от эпидемии, была неспособна справиться более чем с ничтожной долей болезней, требующих внимания. Почти в каждом доме оплакивали смерть, и повсюду царили ужас и смятение. Ни одна часть Пенджаба не спаслась”.

По оценкам Бюро переписи населения, в период с 1 сентября по 31 декабря 1918 года в Соединенных Штатах произошло 445 000 смертей от эпидемии гриппа. Нет никаких сомнений в том, что общее число погибших в результате этой эпидемии превысило 500 000 человек.

Согласно Уинслоу и Роджерсу, два самых высоких зарегистрированных ежегодных показателя смертности в Коннектикуте - оба показателя составляют 19,4 на 1000 человек, и эти два показателя относятся к эпидемическим годам гриппа 1892 и 1918 годов. В более ранние из этих двух периодов нормальный общий уровень смертности был на несколько пунктов выше, чем сегодня, так что последствия недавней эпидемии были гораздо более серьезными, чем последствия ее предшественницы. За один месяц число погибших в октябре 1918 года было абсолютно беспрецедентным в Коннектикуте. По их оценкам, эпидемия в период с сентября 1918 по январь 1919 года стоила государству 5,5 жизней на 1000 человек населения, или, в общей сложности, 7700 жизней.

В армии Соединенных Штатов было зарегистрировано в общей сложности 688,869 случаев заболевания гриппом. Общее количество смертей, связанных с этим заболеванием, составляет 39 731, что дает показатель 15,64 на 1000 случаев острых респираторных заболеваний из общего показателя смертности от болезней, равного 18,81 за год. В 1915 году процент смертности от этой группы инфекций составляла менее 18% от общего числа всех болезней. За последние четыре месяца 1918 года в Американских экспедиционных войсках во Франции произошло 11 670 смертей от гриппа и пневмонии. В Соединенных Штатах насчитывалось примерно 1 600 000 офицеров и рядовых, и столько же во Франции.

Карнуэт приводит следующее сравнение числа смертей в Лондоне и в некоторых городах АМЕРИКИ от гриппа и всех форм пневмонии за восемь недель эпидемии 1918-1919 годов.

Смертность в Лондоне и городах Америки.

Количество смертей. Рассчитайте восемь недель на 100 000 населения.

Лондон	13,744	341
Нью-Йорк	20,681	360
Чикаго	8,785	343
Филадельфия	12,806	749
Бостон	4,211	548

Причиной смерти в подавляющем большинстве случаев является та или иная форма пневмонии. Фактически, ставился под сомнение тот факт, что неосложненный грипп может привести к летальному исходу. Постинфлюэнзальный менингит был причиной смерти в значительном числе случаев. В более отдаленном плане это заболевание стало причиной многих смертей, ускорив летальный исход в результате подострых или хронических заболеваний дыхательной, сердечно-сосудистой или почечной систем.

Вон и Палмер отмечают, что “Пандемия гриппа в 1918 году, по-видимому, была более тесно связана с пневмониями, чем при любой предыдущей пандемии. Из отчетов, направленных в Управление главного хирурга, следует, что неосложненный грипп ни в коем случае не был смертельным заболеванием и что высокий уровень смертности был обусловлен последовавшими за ним пневмониями. Пневмония во все времена была серьезным заболеванием. Последние данные армии Соединенных Штатов показывают, что уровень смертности от этого заболевания в разные периоды последних двух лет был следующим:

	В процентах.
1917 год	11,2
6 зимних месяцев, 1917-18	23,1
5 летних месяцев, 1918	18,8
4 осенних месяца, 1918 (период гриппа)	34,4

“Неудивительно, что, как только пневмония закрепилась у пациентов, уже ослабленных гриппом, их шансы на выздоровление уменьшились”.

Вулли сообщает, что среди военнослужащих, дислоцированных в Кэмп-Девенсе, Массачусетс. смертельных случаев от неосложненного гриппа не было. В каждом смертельном случае, кроме двух, был поставлен диагноз пневмонии, и в этих двух случаях чистые культуры пневмококка были получены из крови после смерти, так что, по-видимому, это были случаи пневмококковой септицемии. До 29 октября 1918 года - 19%. из общего числа зарегистрированных случаев гриппа развилась пневмония, и из них смертность составила 27,9%. Уровень смертности среди заболевших гриппом составил 5,4%.

В Кэмп-Хамфриз, Вирджиния, 16%. эта болезнь поразила весь лагерь; 28%. у 10% заболевших гриппом была пневмония. умерли от гриппа; и 35 процентов. умерли от пневмонии. Один и шесть десятых процента. население лагеря умерло от гриппа. Средняя численность лагеря составляла 26 600 человек. Пятьдесят два процента. от общего числа случаев заболевания произошли в пиковую неделю, закончившуюся 4 октября.

В период с 21 сентября по 18 октября 1918 года в базовую больницу Кэмп-Гранта было госпитализировано 9037 пациентов. Это составляло примерно четверть от численности лагеря. Из них у 26%. развилась пневмония и у 43%. все заболевшие пневмонией умерли. Смерть наступила примерно в 11 процентах случаев. от общего числа госпитализированных.

Уровень смертности в лагерях Девенс, Шерман и Грант был одним из самых высоких среди всех лагерей в этой стране. Ежегодный уровень смертности от всех причин на 1000 человек за четыре последних месяца 1918 года составил 132 в Кэмп Коды, 123 в Сиракузах, 116 в Кэмп Шерман, 102 в Кэмп Борегар, 97,3 в Кэмп Грант, 75,0 в Кэмп Дикс, 67,0 в Кэмп Девенс. Эти семь лагерей значительно выделялись среди большинства. Безусловно, в большинстве из 28 лагерей годовой показатель составлял от 61,9 до 25,5 на 1000 человек. Только в четырех лагерях были зафиксированы более низкие показатели, чем в последнем случае.

Муниципальная статистика Парижа показала, что в течение первой половины октября 1918 года средняя еженедельная смертность была в два-три раза выше, чем в неэпидемические годы. Результаты по департаментам Франции также показали, что смертность в три раза выше среднего показателя за предыдущие годы, хотя и неравномерно. В департаментах смертность от гриппа не превышала 10%. и во многих случаях этот показатель был ниже 5%. С другой стороны, у пациентов, поступивших в больницу, которые состояли из наихудших форм заболевания, смертность варьировалась от 12 до 30%. Результаты, полученные из Италии, были аналогичными. Заболевание в этой стране было особенно тяжелым в северной части и в провинциях, граничащих со Швейцарией. Маркус из Стокгольма сообщил в сентябре 1918 года, что эпидемия в Швеции приняла очень тяжелый характер, и на момент написания его доклада произошло более 1000 смертей . Согласно Веберу, в октябре 1918 года в Берлине произошло 2770 смертей только от гриппа и пневмонии. В Вене в период с 1 сентября по 19 октября 1918 года от гриппа умерло 3125 человек. Смертность в Вене от гриппа и пневмонии обычно составляет от 40 до 50 человек в неделю. На пике эпидемии это число возросло до 1468. Бем оценивает общую заболеваемость гриппом в Вене в 180 000 случаев с вероятной смертностью около 1,7 процента. По оценкам Данлопа, общее число смертей от гриппа в Шотландии зимой 1918-19 годов можно оценить в 20 000.

А. Гилтай сравнил эпидемии 1890 и 1900 годов с эпидемиями 1918 года в отношении смертности в Амстердаме. Он изучил данные за семь недель подряд в каждый из трех наблюдаемых периодов и обнаружил, что максимальные показатели смертности составляли 61,5 в 1890 году, 41,2 в 1900 году и 52,7 в 1918 году, но если эти цифры сравнить со средней смертностью за год, то окажется, что увеличение смертности в результате одного только гриппа составило 39,3 в 1890 году, 24,5 в 1900 году и 40,3 в 1918 году. Таким образом, нынешняя эпидемия более серьезная, чем в 1890 году.

Многие сообщаемые показатели смертности не имеют значения, поскольку они представляют собой либо показатели смертности в отдельных группах, например, в больницах, либо потому, что в отчете не указывается статус конкретного человека. Так, Хоппе-Зейлер заявила на заседании Кильского медицинского общества, что из 577 случаев, пролеченных в муниципальной больнице, почти все из которых были тяжелыми, 28,9%. умерли. Этот показатель был снижен до 18 процентов. за вычетом случаев,

поступивших в предсмертном состоянии. Опять же, Рондопулос сообщает, что октябрьская волна в Греции привела к смертности от 15 до 24 процентов в разных населенных пунктах.

Точно так же, как текущая статистика жизнедеятельности не имеет большого значения для определения уровня заболеваемости, на нее также нельзя полагаться при расчете процентов летальности. В таких организациях, как Армия, где регистрируются все случаи, мы можем получить некоторое представление о смертности. Смертность в армии Соединенных Штатов уже обсуждалась. Маркус из Стокгольма сообщает, что военные отчеты показали, что в шведской армии было зарегистрировано 34 000 случаев заболевания с 444 смертельными случаями, что составляет 1,3 процента смертности в этой армии.

Обследования домов также дают четкое представление о смертности. Уинслоу и Роджерс пришли к выводу, что уровень летальности, как правило, составлял где-то от двух до четырех смертей на 100 случаев, причем меньший показатель с большей вероятностью соответствует действительности. Рикс обнаружил в ходе переписи населения, что осенью 1918 года на 100 случаев было 3,9 смертей. Карнуот сообщает, что доктор Нивен в ходе своей переписи обнаружил, что из 1108 случаев весной и осенью 1918 года было зарегистрировано всего 15 смертей, что дает коэффициент смертности 1,3 на 100 случаев.

В ходе своего масштабного исследования Фрост обнаружил, что соотношение смертей к общему числу случаев заболевания гриппом варьировалось в обследованных населенных пунктах от 3,1 процента. в Нью-Лондоне этот показатель достиг 2,8%. в Сан-Антонио, штат Техас. Существовала некоторая очевидная взаимосвязь между уровнем смертности и географическим распределением: более высокие показатели были в Сан-Франциско на Тихоокеанском побережье и в исследованных населенных пунктах северной половины Атлантического побережья, а более низкие - в центральных и южных штатах. Уровень смертности на Тихоокеанском побережье составил 2,33 %, на Атлантическом побережье - 2,05%, а в последнем округе - 1,08%.

Наши собственные данные очень точно соответствуют данным Фроста. Среди 10 000 живых людей, обследованных в 1920 году, в 1918 году было зарегистрировано 1970 случаев гриппа. Добавьте к этому 50 смертей за 1918 год, которые не были включены в число 10 000 живых людей, что составляет в общей сложности 2021 случай. Этот показатель смертности, составляющий 2,47 случая на 100, близко соответствует показателю Мороза для побережья Северной Атлантики.

На относительную мягкость рецидива 1920 года указывает более низкий уровень летальности. Четырнадцать из 955 заболевших умерли, что составляет 1,47 случая на 100 заболевших.

Смертность в разбивке по полу.— Нет единого мнения относительно того, у какого пола был более высокий уровень смертности в период 1918-1919 годов. Уинслоу и Роджерс обнаружили в Коннектикуте значительно более высокую смертность среди мужчин за последние четыре месяца 1918 года - 58%. среди лиц этого пола было зарегистрировано больше смертей от гриппа и пневмонии. Они полагают, что это, вероятно, связано с большей подверженностью первоначальной инфекции.

Френкель и Дублин указывают, что в исследовании 70 729 владельцев страховых полисов Промышленного отдела Столичной компании страхования жизни в период с 1 октября 1918 года по июнь 1919 года показатели смертности мужчин и женщин были практически одинаковыми как для белых, так и для цветных людей.

Превышение числа мужчин над числом женщин среди белых составляет всего три процента, а среди цветных превышения не было. Напротив, респираторные заболевания, включая грипп-пневмонию, при нормальных условиях демонстрируют более высокую смертность среди мужчин, чем среди женщин. За семилетний период с 1911 по 1917 год уровень смертности превысил 18 процентов. мужчин больше, чем женщин, среди белых и на 30 процентов. среди цветных. Это, по-видимому, указывает на то, что воздействие эпидемии на мужчин было незначительным, если вообще имело место, больше, чем на женщин, и предполагает, что избыточная смертность, вызванная эпидемией, не повлияла на представителей обоих полов, как нормальная смертность от гриппа-пневмонии в предыдущие годы.

Данлоп обнаружил, что в ходе исследования 10 797 смертей, зарегистрированных в Шотландии до конца декабря 1918 года, 52,44%. были женщины и 47,56 были мужчины. Это были данные о смертях, о которых сообщалось только как о вызванных гриппом. Аперт и Флипо обнаружили явное преобладание среди смертей женщин в Париже. В обоих этих наблюдениях отсутствие среди гражданского населения мужчин призывного возраста затрудняло правильную сравнительную статистику.

И снова Фрост дает наиболее полное обсуждение этого вопроса. Как мы уже указывали, он обнаружил, что частота случаев гриппа у лиц старше пятнадцати лет была выше у женщин, чем у мужчин, и что у лиц моложе пятнадцати относительная заболеваемость как у мужчин, так и у женщин является переменной, но с очень небольшим превышением у мужчин для изученных населенных пунктов, вместе взятых. С другой стороны, летальность, выраженная в процентах. число умерших от гриппа в возрасте до пятнадцати лет было выше среди женщин, чем среди мужчин. В возрасте старше шестидесяти лет этот показатель был значительно выше среди женщин, но в возрасте от пятнадцати до шестидесяти лет наблюдалась общая тенденция к гораздо более высокой смертности среди мужчин. Наибольшая разница была в возрасте от 20 до 40 лет. Смертность в возрасте от 15 до 45 лет в группе южных и центральных штатов резко контрастировала с таковой в группах Северной Атлантики и Тихого океана, причем смертность в первой группе была удивительно низкой в обеих группах и несколько выше у женщин, чем у мужчин. Он предполагает, что на юге и среднем западе, где эпидемия в целом была более мягкой в отношении смертности, чем на северо-востоке и крайнем западе, существенная разница заключалась не в частоте случаев, а в летальности, особенно среди лиц в возрасте от 15 до 45 лет, и в относительно низкой летальности среди молодых мужчин. Фрост подчеркивает важный момент, что относительная смертность более точно определяется по летальности, чем по частоте случаев, и что без полного и точного знания различий в летальности статистические данные о смертности никоим образом нельзя перевести в термины относительной заболеваемости. Тот факт, что в некоторых городах, как описывает Перл, наблюдался относительно высокий уровень смертности, не дает убедительных доказательств того, что заболеваемость в этих городах была выше, чем в других местах. Более низкая смертность от гриппа среди женщин в возрасте от 15 до 60 лет, по-видимому, объясняется, по крайней мере частично: во-первых, снижением заболеваемости пневмонией по сравнению с мужчинами; и, во-вторых, более низкой летальностью в тех случаях, у которых действительно развилась пневмония.

Относительно небольшое количество смертельных случаев в наших собственных отчетах не дает основания для классификации по возрастным группам. Мы обнаружили, что для всех возрастов в 1918 году пневмония развилась у 7,9%. у женщин по сравнению с 6,8%. у мужчин. Сюда не входят умершие. В 1920 году - 1,87%. среди заболевших мужчин умерло всего 0,37 процента. умерло женщин. Пять и пятнадцать сотых процента. из всех

заболевших мужчин развилась пневмония, и они выздоровели, и у 3,56 женщин произошло то же самое. В 1920 году у большей доли мужчин, чем у женщин, развилась пневмония, и, соответственно, более высокая доля умерла.

Возрастная зависимость.—Лейхтенштерн обобщил результаты эпидемии тридцатилетней давности, заявив, что уровень смертности детей в возрасте до одного года практически не пострадал от эпидемии гриппа; что в других возрастных группах детского возраста наблюдался очень незначительный рост смертности; что в более старшие возрастные периоды наблюдалась наибольшая относительная смертность от этого заболевания. Напротив, данные по Англии и Швейцарии показали, что в эти периоды был более высокий уровень смертности среди детей в возрасте до пяти лет.

Возраст.	Проценты.	
	1847-8	1890
1-5	10,5	5,2
5-20	13,1	4,3
20-40	3,8	4,7
40-60	18,5	36,2
60-80	16,9	22,4
Старше 80	8,6	2,5

Компания Giltay сравнила возрастную смертность в Амстердаме в 1890, 1900 и 1918 годах, как показано в следующей таблице:

	До одного года.	1-4	5-13	14-19	20-49	50-64	Всего более 64	Всего.
1890	8.4	,	,	,	,	,	,	,
,	,	,	,	3,2	17,6	18,3	40,8	100
1918	3,0,	13,0	8,3,	8,3	.	51,9,	6.4	100

Эванс изучил данные по городу Чикаго во время эпидемии 1890 года и обнаружил, что число смертей было самым высоким среди лиц в возрасте от 20 до 40 лет. Большой рост, превышающий ожидаемый, наблюдался среди лиц старше 60 лет. Дети школьного возраста, по-видимому, пользовались некоторым относительным иммунитетом, как показано в отчетах о смертности.

Эта последняя возрастная группа 30-летней давности соответствует возрастной группе 1918 года. Фрост обнаружил, что уровень смертности на 1000 человек был особенно высок у детей в возрасте до одного года, у взрослых от 20 до 40 лет и у лиц старше 60 лет. Смертность от пневмонии в его серии случаев, как правило, была довольно постоянной, около 30%, за исключением Сан-Антонио, штат Техас, где она составила всего 18,5%. Летальность также была выше в следующих возрастных группах: до одного года, от 20 до 40 лет и старше шестидесяти.

Это возрастное распределение, вероятно, было одинаковым во всех странах. Фильцос, описывая эпидемию в Греции, сказал, что возраст, который пострадал больше всего и имел наибольшее количество смертельных случаев, был в возрасте от 20 до 45 лет. В Испании в мае и июне 1918 года смертность среди детей и пожилых людей была намного ниже, чем среди взрослых, особенно в возрасте от 20 до 39 лет. Заболевание приводило к летальному исходу почти исключительно в этом возрасте. В Вене - 29,5%. все смертельные случаи были в возрасте от 20 до 30 лет. Хоппе-Сейлер заявила, что возраст большинства пациентов составлял от 20 до 40 лет, а большинства - от 30 до 40, но смертность была самой высокой среди пожилых пациентов.

Данлоп обнаружил, что в Шотландии возраст смерти чаще всего приходился на возраст от 25 до 35 лет, то есть 25,28%. из общего числа людей в возрасте между этими двумя возрастами. 53,85%. от общего числа умерших люди были в возрасте от 15 до 45 лет.

Самые высокие показатели смертности в возрастной группе имели место в возрастных группах 75 лет и старше и от 25 до 35 лет, первый показатель составил 7,87 на 1000 человек, а второй - 7,12. Высокие показатели также имели место в возрастных группах до одного года и от 65 до 75 лет, первый показатель составил 6,49, а второй - 5,33. Самые низкие показатели смертности в возрастной группе были обнаружены в группах, включавших детей школьного возраста от 5 до 15 лет, составив 2,20%, а в возрастной группе от 10 до 15 лет - 1,80%. Данлоп, по-видимому, включил только те случаи, в которых причиной смерти был диагностирован грипп, и опустил все, в которых диагноз ставился как бронхит или пневмония.

Бюро переписи населения опубликовало отчет, основанный на данных о смертности в Индиане, Канзасе и Филадельфии за период с 1 сентября по 31 декабря 1918 года. Это показывает, что самый высокий показатель пришелся на возрастной период от 30 до 34 лет, с периодом от 25 до 29 секунд. Из всех приведенных в таблице смертей более половины произошло в период от 20 до 40 лет, хотя эта возрастная группа составляет всего 33 процента от общей численности населения.

Возрастная смертность была тщательно изучена Уинслоу и Роджерсом в Коннектикуте:

“Четыре последних месяца 1917 года демонстрируют нормальное возрастное распределение: четверть всех смертей приходится на лиц в возрасте до пяти лет, четверть - в возрасте от 5 до 40 лет и половина - старше 40 лет, доля младенческих смертей снижается, а доля смертей в пожилом возрасте увеличивается по мере перехода от сезона кишечных расстройств к сезону респираторных заболеваний. В 1918 году распределение смертей от всех причин разительно отличалось. Вместо менее четверти всех смертей, произошедших в возрасте от 5 до 40 лет, в этот период их было 49 процентов. из всех смертей в 1918 году; и на два десятилетия между 20 и 40 годами приходилось 40 процентов. от всех смертей (по сравнению только с 14 процентами. в 1917 году).

“Если рассматривать только грипп и пневмонию, то за эти два десятилетия на них пришлось 56 процентов. смертей, в то время как всего девять процентов. произошли в возрасте старше 49 лет. Десятилетие между 20 и 29 годами пострадало наиболее серьезно, включая 30 процентов. от всех смертей, в то время как десятилетие между 30 и 39 годами было вторым с 26 процентами. Еще более высокая заболеваемость отмечалась в возрасте до пяти лет, как было показано в других исследованиях, поскольку на этот возрастной период приходилось 16%. от всех смертей от гриппа и пневмонии. Доля смертей от всех причин в младенчестве не выросла даже до нормы, но при огромном росте общего числа смертей поддержание почти нормального соотношения, конечно, означает высокую смертность от гриппа”.

Джордан отмечает в своем анализе низкую заболеваемость пневмонией среди учащихся начальных и средних школ. В 188 случаях летальных исходов не было.

Воллстейн и Голдблум сообщают, что в серии из 36 детей, заболевших гриппом и бронхопневмонией в Детской больнице города Нью-Йорка, 66,6%. умер. Ашар и его коллеги проанализировали аналогичную серию из 32 младенцев в Париже, заболевших гриппом. Восемь из 32 умерли. В обоих этих исследованиях мы имеем дело с отдельными группами госпитализированных пациентов, и показатели смертности не имеют большого значения для данного типа исследований.

Френкель и Дублин в исследовании 70 729 случаев смерти от гриппозной пневмонии среди страхователей промышленного отдела Столичной компании страхования жизни обнаружили, что в обычный период между 1911 и 1917 годами гриппозная пневмония поражала в первую очередь первый возрастной период жизни, в возрасте от одного до четырех лет, а также период позднего среднего возраста и старость. Обычно этот показатель минимален в возрасте от 5 до 30 лет. С другой стороны, в последнем квартале

1918 года самый высокий показатель среди белых был в период ранней взрослости, в возрасте от 25 до 34 лет. На крайних точках появляются три модальные точки вместо двух. Они обнаружили, что превышение нормы было наиболее заметно в младенчестве и раннем детстве, и особенно в начале взрослой жизни, достигая кульминации в возрасте от 25 до 34 лет. Период преклонного возраста не имеет существенного *превышения* в период эпидемии.

Если бы смертность среди белых мужчин возрастного периода активной взрослой жизни продолжалась в течение всего года, как это было в течение последнего квартала 1918 года, примерно на четыре процента. большая часть населения того возраста умерла бы.

Френкель и Дублин придерживаются мнения, что это изменение возрастных показателей смертности от гриппа между эпидемическим и эндемическим периодами убедительно свидетельствует о том, что эти два заболевания различны; что эндемический грипп - это не то же самое заболевание, что эпидемический грипп. Или, возможно, им следовало бы более корректно сказать, что заболевания, возникающие в межэпидемический период, о которых им сообщают как о смерти от гриппа-пневмонии, - это не то же самое, что эпидемический грипп. Они делают аналогичные выводы из различий в характере поражения белой и черной рас в межэпидемический и эпидемический периоды, вызванные так называемой гриппозной пневмонией. Из результатов Фроста мы увидели, что сравнивать показатели смертности в разных населенных пунктах и в разное время опасно с идеей сравнения самой болезни, гриппа.

Возрастные группы, характеризующиеся наибольшей смертностью осенью 1918 года, по-видимому, были в основном такими же, как и те, которые преобладали тридцать лет назад. По-видимому, в возрастном распределении нет ничего, что можно было бы объяснить иммунитетом, сохранившимся после эпидемии 1889-93 годов. Возрастная группа от 30 до 40 лет почти повсеместно имеет более высокую смертность, чем группы моложе 20 лет, которые, согласно этой теории, не являются иммунными и, как ожидается, будут иметь более высокий уровень. Снижение заболеваемости происходит ближе к возрастной группе 40 лет, чем к 30. Наличие меньших или более крупных эпидемий гриппа в течение тридцати лет еще больше усложнило бы такую гипотезу.

Связь с профессией.—Исследование, проведенное в Дублине с участием 4700 шахтеров, показало, что уровень смертности от гриппа среди этих людей был необычно высоким в последнем квартале 1918 года. Фактически, в возрастной период от 45 до 65 лет этот показатель среди шахтеров, добывающих битуминозный уголь, почти в четыре раза выше, чем среди всех занятых мужчин. Ежегодный уровень смертности на тысячу человек во всех возрастах среди первых составляет 50,1; среди всех белых мужчин промышленного происхождения - 22,3. Рост очевиден во всех возрастных группах от 15 до 65 лет включительно. Эти результаты основаны на отчетах Столичной компании по страхованию жизни.

Плотность населения. Сельская и городская среда.—Поступило несколько сообщений, в которых, как описано выше, явно наблюдались различия, по-видимому, только из-за профессиональных различий. Некоторое внимание было уделено сравнению заболеваемости в сельской местности с заболеваемостью в крупных городах. Хотя здесь играют роль и другие факторы, мы можем рассмотреть это в рамках общего предмета исследования. Статистические данные за осень 1918 года из Нидерландов показывают, что, за исключением мужчин старше 80 лет, смертность среди обоих полов была заметно повышена в общинах с населением менее 20 000 человек.

Уинслоу и Роджерс изучили различия в заболеваемости в городах и сельской местности и обнаружили, что в Коннектикуте, за единственным исключением округа Толланд, в

котором серьезно пострадали небольшие города, показатели были во всех случаях *выше* в крупных сообществах. Например, в округе Нью-Хейвен среди девяти городов, которые были чисто сельскохозяйственными, совокупный уровень смертности от гриппа и пневмонии за три месяца с сентября по ноябрь включительно составил 9,2 в годовом исчислении. Для шести городов в том же округе, в которых были промышленные предприятия, соответствующий показатель составлял 15,6. В округе Личфилд совокупный показатель в двенадцати чисто сельскохозяйственных городах составлял 6,5, тогда как среди одиннадцати частично промышленных городов этот показатель составлял 18,3. Это было справедливо и для других округов. Приведенные цифры относятся к заболеваемости гриппом и пневмонией только до 1 декабря, но изучение записей за первые месяцы 1919 года не выявило каких-либо изменений в цифрах. Показатели по всему штату за январь 1919 года составляли 19,8, а по городам моложе 5000 человек - только 17,5.

Эти наблюдения несколько отличаются от тех, о которых сообщила Перл, которая изучила 39 крупных городов Соединенных Штатов в попытке найти корреляцию между взрывоопасностью вспышки гриппа и плотностью населения. Он пришел к выводу, что такой корреляции не было. Pearl, однако, имел дело с городами, которые были достаточно большими, чтобы предлагать практически все возможности для контактного заражения, и поэтому два отчета нельзя справедливо сравнивать. Уинслоу и Роджерс предполагают в качестве возможных причин снижения заболеваемости в сельских общинах либо уменьшение возможностей для контактного заражения, либо различия в возрастном и расовом составе различных групп населения.

Давайте рассмотрим более подробно судьбу как сельских, так и городских жителей, которые недавно были призваны в вооруженные силы этой страны. Почти повсеместно было установлено, что необученный рекрут более восприимчив к болезням, чем опытный солдат. Отчет лейтенанта У. Д. Уоллиса из Кэмп-Ли “показывает, что в то время как те, кто находился на службе менее одного месяца, составляли всего 9,19 процента. из общей численности они составляли 30,11 процента. из общего числа умерших от гриппа и последующей пневмонии. Кроме того, показано, что в то время как те, кто находился на службе от одного до трех месяцев, составляли 45,18 процента. в лагере они составили 46,24%. смертей. С другой стороны, те, кто находился на службе более трех месяцев, составляли 46,63%. населения и обеспечил лишь 23,69%. смертей.

Лейтенант Уоллис говорит: “Эти цифры показывают гораздо больший процент смертей за первый месяц пребывания в лагере, чем того требовала соответствующая доля населения; в то время как за период службы в течение трех и более месяцев этот процент составляет менее половины от числа населения лагеря с таким стажем службы. Единственный подход к переписке - это период от одного до трех месяцев, когда соответствующие проценты различаются незначительно. Увеличение трудового стажа сопровождается постепенным снижением процента смертей с 30,11%. до 27,41%. до 18,87%., хотя и всего на 9,19%. большая часть населения лагеря подпадает под категорию лиц, проходящих службу менее одного месяца.

“Уровень смертности за первый месяц службы более чем в три раза превышает процентную долю от общего числа мужчин; а за период службы в течение трех месяцев и более составляет едва ли более половины процентной доли от числа мужчин лагеря в этой группе.

“Тот факт, что смертность от этого случая выше среди тех, кто приехал из сельских домов, чем среди тех, кто приехал из городов, по-видимому, сохраняется даже после трех месяцев службы или более”.

Вон и Палмер обнаружили, что смертность в Кэмп-Диксе среди тех, кто приехал из городов с населением 10 000 человек и более, составила 10,8; в то время как среди тех, кто приехал из большего количества сельских домов, этот показатель составил 15,8, хотя средний уровень обслуживания в обеих группах был одинаковым.

Лагерный хирург Кэмп-Гранта сделал вывод из своих записей, что новобранец более восприимчив к гриппу и более склонен умереть, чем человек, прошедший подготовку и привыкший к армейской жизни.

Вули сообщает о данных, собранных четырьмя пехотными подразделениями в Кэмп-Девенсе, насчитывающими 15 502 человека. Из 9 559 мужчин, пробывших в лагере менее пяти месяцев, 3575, или 37,5 процента, заболел гриппом, тогда как из 5943 мужчин, прослуживших в армии более пяти месяцев, у 1033, или 17,5%, заболели. Он приходит к выводу, что большое количество новобранцев в лагере, безусловно, было фактором увеличения заболеваемости. Следует отметить, что весной 1918 года в Кэмп-Девенсе, по-видимому, не было никакой эпидемии гриппа.

Следует сожалеть, что у нас нет нескольких отчетов на ту же тему из лагерей, где заболевание было определенно выявлено весной. К счастью, у нас есть один такой. Опи и его коллеги заметили, что эпидемия в Кэмп-Фанстон, которая произошла между 4 и 29 марта 1918 года и которая поразила 1127 человек из общего числа 29 000 человек, затронула в основном организации, которые находились в Кэмп-Фанстон в течение шести месяцев или более. В то время он, по-видимому, заразил всех восприимчивых людей и исчерпал себя. Последующие волны гриппа, числом четыре, с интервалом чуть менее одного месяца, произошли, когда в апреле и мае в лагерь были доставлены новобранцы. В этих последних случаях болезнь поразила мужчин, только что прибывших в лагерь.

По крайней мере, в Кэмп-Фанстон более высокая заболеваемость среди новобранцев-новобранцев, по-видимому, частично объясняется относительным иммунитетом тех, кто находился в лагере месяц или более, существующим в результате более ранней распространенности заболевания. Однако необходимы более подробные доказательства, прежде чем мы сможем отрицать снижение естественного иммунитета у новобранцев, вызванное воздействием, переутомлением, переутомлением и изменением распорядка дня. Как заметил В. К. Воган: “Похоже, что естественный иммунитет ослабевает перед воздействием, переутомлением и переутомлением, как это было продемонстрировано много лет назад Пастером в его экспериментах на птицах с сибирской язвой. Аналогичным образом, у людей может снизиться сопротивляемость из-за воздействия непривычной среды, так что, несмотря на естественный иммунитет, уровень иммунитета снижается до такой степени, что вирус гриппа проникает внутрь и преодолевает пониженную сопротивляемость”.

Расовый состав и смертность.—Взаимосвязь заболеваемости с расовым составом уже рассматривалась, и ее следует иметь в виду при обсуждении смертности в зависимости от расы.

Мы видели, как коренные жители Индии необычно страдали от гриппа, общее число погибших оценивается более чем в 5 000 000 человек. Предварительный отчет Министерства внутренних дел о смертности от гриппа среди американских индейцев показал, что за шестимесячный период с 1 октября 1918 года по 31 марта 1919 года она составила более двух процентов. половина населения Индии умерла от гриппа. Смертность среди индейцев в Горных штатах, особенно в Колорадо, Юте и Нью-Мексико, была очень высокой. Для населения Индии в целом годовой уровень смертности только от гриппа за шестимесячный период составил, согласно отчетам общественного здравоохранения США, 41,2 на 1000 человек, что выше показателя для крупных городов Соединенных Штатов за тот же эпидемический период.

В обеих вышеперечисленных расах мы не можем сказать, что причиной высокой смертности были не расовые факторы, в частности условия жизни.

Уинслоу и Роджерс обнаружили в Коннектикуте, что доля смертей от гриппа и пневмонии была ниже, чем можно было ожидать среди лиц ирландского, английского и немецкого происхождения, но выше, чем можно было ожидать среди русских, австрийцев, канадцев и поляков, и чрезвычайно высока среди итальянцев. Они предполагают, что эта заметная разница в расовой заболеваемости может быть в значительной степени обусловлена различиями в возрастном распределении различных рас, причем расы, демонстрирующие самые высокие показатели, - это расы, прибывшие в страну сравнительно недавно и состоящие в большей степени из молодых людей в возрасте, который наиболее сильно страдает от гриппа. Далее они ссылаются на работу, сделанную Армстронгом во Фрэммингеме, и заявляют, что их результаты, как правило, подтверждают его выводы в отношении итальянцев, равно как и цифры, представленные Гринбергом из записей Ассоциации приходящих медсестер Нью-Хейвена. "Похоже, что Италия очень серьезно пострадала от эпидемии гриппа в Европе, и Дублин показал, что нормальный уровень пневмонии среди этой расы очень высок".

У нас есть гораздо более подробное сравнение белой и черной рас в этой стране. В своем обширном исследовании Фрост обнаружил, что смертность от этого заболевания в целом была выше среди цветного населения, чем среди белого. Аналогичное наблюдение было сделано Говардом и Лавом, которые обнаружили, что смертность от гриппа и его осложнений в Соединенных Штатах и в Американских экспедиционных войсках в 1918 году составляла для цветных военнослужащих 4,3 процента, и для белых войск 3,3.

Эти две серии наблюдений имеют большое значение, поскольку это практически все, что у нас есть, описывающее уровень летальности. Большинство других отчетов описывают только уровень смертности и поэтому не являются полными.

Уровень смертности в армии был выше среди цветных военнослужащих, но заболеваемость гриппом на 1000 человек была ниже среди представителей цветной расы. "Принимая во внимание только южные штаты, уровень заболеваемости гриппом для белых составил 247,11, а для цветных - 154,58. При долевой пневмонии он составил 10,77 для белых и 28,31 для цветных; при бронхопневмонии и неклассифицированной пневмонии - 7,26 для белых и 11,43 для цветных. Представляется вероятным, что негр менее восприимчив к гриппу, чем белые южане, но он гораздо более восприимчив к легочным инфекциям, как первичным, так и вторичным".

Френкель и Дублин изучили расовое распределение 70 729 смертей среди владельцев страховых полисов Промышленного отдела Столичной компании страхования жизни, особенно в отношении заболеваемости среди белых и чернокожих. Обычно смертность от респираторных заболеваний выше среди цветных людей, чем среди белых. За семилетний период с 1911 по 1917 год смертность от гриппа и пневмонии превысила на 72 процента. цветных мужчин больше, чем белых мужчин, и на 56 процентов. цветных женщин больше, чем белых женщин. В период эпидемии ситуация изменилась на противоположную. Белые страдали от более высоких показателей, чем цветные. В то время как этот показатель среди белых мужчин в период с октября по декабрь 1918 года был почти в пятнадцать раз выше, чем в период с 1911 по 1917 год; у цветных мужчин этот показатель был всего в семь раз выше, чем за тот же семилетний период. У белых женщин в разгар эпидемии этот показатель был более чем в шестнадцать раз выше нормы, в то время как у цветных женщин этот показатель был всего в девять раз выше. После первого января 1919 года уровень превышения медленно возвращался к нормальным показателям. Эти факты основаны только на уровне смертности.

Любое сравнение расовой заболеваемости или смертности, чтобы иметь ценность, должно основываться на наблюдениях за людьми, живущими в том же климате, в той же домашней обстановке и с аналогичным возрастным распределением. Обнаружить группы, живущие в таких условиях, практически невозможно. Говард и Лав, возможно, ближе подошли к такому идеалу при изучении белой и черной рас в армии, но даже в вооруженных силах играют роль многие факторы. Таким образом, уровень смертности среди рядовых был самым высоким среди американских военнослужащих в Соединенных Штатах (12,02); вторым в Европе (6,07); третьим в Панаме (1,09); четвертым на Гавайях (0,55); пятым на Филиппинских островах (0,14). По расовому признаку он был самым высоким у цветных военнослужащих (12,69); вторым у белых (8,83); третьим у порториканцев (7,80); четвертым у филиппинцев (2,84); и пятым у гавайцев (1,72). Авторы отмечают, что, хотя уровень госпитализации среди местных военнослужащих был выше, чем среди белых, уровень смертности был ниже, что иллюстрирует тот факт, что уровень смертности от этого типа заболеваний ниже летом и в тропиках.

РАЗДЕЛ IV.

ИНТЕНСИВНОЕ ИЗУЧЕНИЕ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ГРИППА В НЕБОЛЬШИХ ГРУППАХ ТЕСНО СВЯЗАННЫХ ЛЮДЕЙ.

Мы обсуждали рассматриваемое заболевание главным образом с точки зрения статистики. Статистик, обладающий огромным объемом информации общего характера из всех частей света и вооруженный захватывающими сложными математическими инструментами, способен анализировать имеющуюся в его распоряжении информацию и реконструировать на ее основе как факты, так и очевидные факты, представляющие всепоглощающий интерес. Ему мы обязаны большей частью наших знаний о распространении гриппа в мегаполисах, странах и на континентах.

Подобно летчику, летящему над вражеской территорией, он приобретает широту видения и общую перспективу, которой в значительной степени лишены те, кто остается на земле. Но также, как и авиатор, из-за самого факта своего высокого положения он теряет способность распознавать детали. Небольшие подразделения в тылу противника слегка размыты, и он может различить траншеи на передовой, в которых происходит большая часть боевых действий, не более четко, чем траншеи резерва и поддержки. Армия, полностью зависящая от своей авиационной разведки, оказалась бы беспомощной в борьбе с врагом. Самолет полезен, да, без него нельзя обойтись, но разведывательные группы никогда не упускают возможности исследовать линию фронта противника; именно они доставляют информацию о местной численности и распределении противника, о том, какие конкретные дивизии находятся в действии, о прочности окопов, распределении противника внутри траншей и, наконец, что наиболее важно, информацию о слабых местах в тылу противника, местах, на которых мы можем сосредоточить нашу атаку в надежде выбить врага из его опорного пункта. Иногда группа налетчиков возвращается с пленным. Его тщательно обследуют и, возможно, он даст какую-то ценную информацию. Все такие заключенные одеты по-разному. Мы признаем, что некоторые принадлежат к одному полку, а некоторые - к другому. После того, как мы извлекаем из заключенного всю возможную информацию, его помещают, если можно так выразиться, в пробирку, и там он остается для дальнейшего использования. Мы не верим, что эти отдельные рядовые являются причиной войны, но мы точно знаем, что они вносят свой вклад в убийства — что они совершают большую часть убийств.

Характерно для человеческого энтузиазма и надежды, что каждый рейдерский отряд молится о том, чтобы он смог привести с собой генерала, фельдмаршала, того, кто несет главную ответственность за вражеское наступление. В нашей собственной маленькой битве с нашим невидимым воинством мы уже давно обнаружили, что фельдмаршалов здесь, как и везде, трудно обнаружить рейдерским отрядам. Но рейды совершаются и должны совершаться точно так же. Они почти неизменно приносят какую-то новую информацию, и опыт многих войн показывает, что, даже если командующий никогда не попадал в плен, повторные мелкие или крупные атаки после предварительной рекогносцировки, если их проводить усердно и доблестно под хорошим руководством, могут выиграть войну.

Изучая жизнь и привычки вируса гриппа и его армии вторичных захватчиков и их результаты в небольших группах, состоящих из отдельных людей как единого целого, вместо больших групп с сообществами как единым целым, мы сможем обнаружить определенное количество дополнительных фактов, некоторые из которых могут иметь значительную ценность.

В исследовании автора, проведенном в шести выбранных округах Бостона, было проведено специальное исследование возникновения и способов распространения гриппа в домашнем хозяйстве или семье в целом. Опрошенное 10 000 человек были распределены по 2 117 семьям. Из этих двух с лишним тысяч семей - 45,44 процента. были зарегистрированы с одним или несколькими случаями заболевания во время эпидемии 1918-19 годов и 27,25%. зимой 1920 года. Из них 14,31 %. были случаи во время обеих эпидемий. В случае одной или обеих из двух рассматриваемых эпидемий 58,38%. гриппом заболели все семьи (см. Таблицу III).

ТАБЛИЦА III.

В процентах. из семей, пораженных гриппом.

Бостонский округ №	1918-19.	1920.	1918-19 и 1920.	Итого.
1	49.59	32.79	20.05	62.33
2	36.04	17.36	7.25	46.15
3	45.89	26.43	14.71	57.61
4	48.48	32.20	14.39	66.29
5	52.48	34.11	19.53	67.06
6	43.16	24.21	11.23	56.14
Во всех округах	45,44	27,25	14,31	58,38

Пояснительная записка:

45,44%. из всех семей подверглись вторжению в 1918 году.

27,25%. из всех семей подверглись вторжению в 1920 году.

14,31%. из всех семей обе эпидемии затронули 58,38%.

из всех семей вторжение произошло в одной или другой или в обеих.

41,62процента. из всех семей грипп не был зарегистрирован на протяжении обеих эпидемий.

При этом обсуждении заболеваемости в семье, как и в нашей работе по заболеваемости среди отдельных людей, естественно возникает вопрос о достоверности нашей информации и точности наших результатов. Мы продемонстрировали тесное соответствие между нашими собственными результатами и результатами Frost, полученными на значительно большем количестве людей. Информация для семей была получена из тех же источников и от тех же людей. О тщательности, с которой инспекторы выполнили свою работу, свидетельствует тот факт, что в дополнение к 2 117 семьям, на основе которых мы основываем наши результаты, только записи о 194 семьях были удалены по различным причинам. Отбрасывая семейные записи, мы также отбрасываем индивидуальные записи, и, следовательно, они предназначены для лиц, общее количество которых превышает 10 000 человек. Сто пятьдесят четыре из них были для семей, чьи дома находились в обследованных районах, но которых не было дома на момент первого опроса. Они были опущены во время второго опроса, независимо от того, были ли люди дома. В эту группу также включены несколько случаев, когда дети были дома, но не смогли предоставить достоверную информацию. Пятнадцать из 194 семей предоставили недостаточную информацию, а 25 отказались сотрудничать. Небольшое число в этой последней группе хорошо говорит об эффективности и методах инспекторов. Все семьи, допущенные к подсчету, сотрудничали в меру своих возможностей, и мы считаем, что записи настолько точны, насколько это возможно при таком виде работы.

Доктор Нивен в работе, на которую ссылается Карнуот, провел исследование, охватившее 1021 дом с населением 4721 человек. Пятьсот три домохозяйства, или почти ровно половина, были охвачены эпидемией либо летом 1918 года, либо осенью-зимой 1918 года. Это соотношение семей очень похоже на наше собственное, но следует отметить, что Нивен изучал не те две эпидемии, которые мы обсуждаем. Двести шестьдесят шесть его семей, или 26,05 процента, были охвачены осенней эпидемией.

До настоящего времени автору не удавалось найти записи о том, что исследователи использовали этот метод изучения гриппа в какой-либо заметной степени. Конечно, до последней пандемии ничего не было сделано по этому вопросу. С тех пор Фрост изучал, как указано в его отчете, заболеваемость в семьях с точки зрения определения взаимосвязи с перенаселенностью и экономическим статусом, а Нивен изучал заболеваемость в семьях с особым упором на иммунитет.

Томас Сайденхэм, говоря об эпидемии 1675 года, говорит, что: “Никто не избежал ее, независимо от возраста или темперамента, и она охватывала сразу целые семьи”.

По словам Вальдшмидта, во время эпидемии 1712 года в Киле в одном доме часто заболевали десять или более человек.

В 1732 году Хаксам сообщает нам, что “ни один дом не был свободен от него, хижина нищего и дворец дворянина одинаково подвергались его нападению, едва ли кто-нибудь спасался в городе или деревне, старый или молодой, сильный или немощный, разделял одну и ту же участь”.

Мецгер говорит, что в марте 1782 года грипп был настолько повсеместным, что в очень многих домах были поражены все обитатели. С другой стороны, Мертенс не верил в заражение гриппом а во время той же эпидемии по той причине, что, согласно его наблюдениям, теперь был поражен только один и, опять же, все члены семьи.

В 1833 году в Кенигсберге, по словам Хуфеланда, родители, дети и слуги часто заболевали одновременно, так что семье приходилось получать странную помощь.

Паркс учил, что “Особенно страдали люди в перенаселенных населенных пунктах, особенно во время некоторых эпидемий, и зарегистрировано несколько случаев, когда сначала нападали на крупную школу или казарму для солдат, и болезнь преобладала там в течение нескольких дней, прежде чем она начала распространяться в близлежащем городе. С другой стороны, иногда из школ и тюрем совершались побеги. Низкая, влажная, плохо проветриваемая и нездоровая обстановка, по-видимому, предрасполагает к нему, и в некоторых случаях у пациентов больниц он принимает злокачественный характер. В других случаях пациенты больницы снова спасались бегством; например, старики в Сальпетриере в 1837 году, когда напали на младших санитаров”.

Эффект перенаселенности. Семья или домашнее хозяйство образует социальную ячейку, в которой общение людей очень тесное и в которой возможности для прямого или косвенного контактного заражения многообразны. В дополнение ко всем возможностям, которые есть у каждого человека для заражения болезнью вне семьи, каждый случай в семье многократно в течение дня подвергает опасности каждого другого члена семьи. Таким образом, один из первых вопросов, возникающих при изучении заболевания в семье, заключается в том, оказывает ли размер семьи сам по себе какое-либо предрасполагающее влияние на общую заболеваемость в какой-либо одной семье. Является ли вероятность того, что в многодетных семьях процент заболевших будет выше, чем в маленьких семьях? Мы попытались ответить на этот вопрос, сгруппировав все семьи, содержащие только одного человека, все семьи с двумя, тремя, четырьмя и т.д., и определив процент лиц, заразившихся гриппом в каждой из групп. Стандартом для сравнения является процент от общего числа 10 000 человек, заразившихся этим

заболеванием в один или в оба года. 19,71%. все опрошенные лица заразились гриппом в 1918-19 годах. Ссылка на таблицу IV показывает, что среди лиц, проживающих в семьях из одного человека, 17,95%. заболевание развилось у 18,46% лиц, проживающих в семьях из двух человек; в семьях из трех человек - 19,96%; в семьях из четырех человек - 20,10%; и в семьях от пяти до семи человек - от 22 до 23%. У всех семей старше семи лет частота заболевания была ниже, но различалась. Как видно из таблицы, они составляют лишь небольшое количество семей.

ТАБЛИЦА IV.
Заболеваемость гриппом в семьях разного размера.
(Влияние размера семьи).

Количество во человек в семье.	Количество во таких семей.	Общее количество лиц, включенных во все такие семьи.	Количество этих людей, у которых развился грипп.						7.69	10	24.4 2
			1918г.		1920г.		Общая.				
			Нет	Проценти	Нет	Проценти	Нет	Проценти			
			.	в.	.	в.	.	в.			
			1	39	39	7	17.9 5	3			
			2	260	520	96	18.4 6	55	10.5 8	151	29.0 4
			3	359	1077	215	19.9 6	128	11.8 8	34	31.8 5
			4	396	158 4	319	20.1 0	169	10.6 7	48	30.8 1
			5	375	1875	423	22.5 6	203	10.8 3	62	33.3 9
			6	264	158 4	361	22.7 9	151	9.53	512	32.3 2
			7	179	125 3	279	22.2 7	109	8.70	38	30.9 6
			8	103	824	156	18.9 3	55	6.67	211	25.6 1
			9	57	513	85	16.5 7	21	4.09	10	20.6 6
			10	28	280	40	14.1 4	26	9.29	66	23.5 7
			11	15	165	10	6.06	7	4.24	17	10.3 0
			12	4	48	0	0.0	5	10.4 2	5	10.4 2
			13	2	26	5	19.2 3	3	11.5 4	8	30.7 7
			14	1	14	0	0.0	0	0.0	0	0.0

В 1920 году 9,55%. от всего опрошенного населения заразились этим заболеванием. Таблица показывает, что 7,69%. от всех лиц в семьях, где один человек заразился гриппом, и от 10 до 12 процентов. в семьях, состоящих от двух до пяти человек. Выше семьи из пяти человек показатели заболеваемости снова ниже и варьируются в широких пределах. В последнем столбце показан процент лиц в разбивке по размеру семьи, заразившихся этим заболеванием в ходе одной или обеих эпидемий.

Средний размер всех семей составлял 4,7 человека.

Если мы рассматриваем только те семейные группы, в которых насчитывается более 1000 человек, как достаточно большие, чтобы быть репрезентативными, мы можем заключить, что в семьях, состоящих от трех до семи человек, не наблюдается прогрессирующего увеличения заболеваемости гриппом с увеличением размера семьи. Но все имеющиеся данные указывают на то, что при прочих равных условиях возрастная распространенность является очень важным фактором. Его влияние будет ощущаться в рассматриваемом предмете и изменит результаты. Таким образом, семьи из одного или двух человек почти неизменно состоят из взрослых; семьи из трех человек очень часто состоят из двух взрослых и ребенка или младенца, в то время как в семьях от пяти до семи человек, скорее всего, будет высока доля молодых людей — возрастной период более серьезно подвержен влиянию.

Следующий возникающий вопрос заключается в том, являются ли те семьи, большие или маленькие, которые живут в стесненных условиях, более склонными к развитию этого заболевания. В качестве показателей скученности должны быть выбраны произвольные стандарты. Мы выбрали два, чтобы они могли проверять друг друга. Первый основан на количестве людей, спящих в спальне. Семьи классифицируются следующим образом: Максимальное количество спальных мест в спальне с односпальной кроватью - 1; максимальное количество спальных мест в спальне с односпальной кроватью - 2; максимальное количество спальных мест в спальне - 3, 4 и т.д.

Второй стандарт скученности основан на соотношении количества человек в семье и количества занимаемых комнат. Одному человеку, живущему в одной комнате, не тесно; двоим в двух комнатах, троим в трех комнатах, четверым в четырех комнатах, восьми в восьми комнатах, двенадцати в двенадцати комнатах, не тесно. Два человека, живущие в одной комнате, четверо в двух комнатах, шестеро в трех комнатах, двенадцать в шести комнатах, явно более переполнены. Напротив, у одного человека в двух комнатах, двух в четырех, трех в шести, четырех в восьми, пяти в десяти и т.д. необычно много места.

Соотношения $\frac{1}{R}$ тогда повсюду равны $\frac{1}{1}$, $\frac{2}{1}$, $\frac{1}{2}$. Они используются в качестве разделительных линий. Все семьи с коэффициентами выше, чем $\frac{2}{1}$, классифицируются как очень переполненные. Семьи с соотношением от $\frac{1}{1}$ up to and including $\frac{2}{1}$ включительно, относятся к категории переполненных. Семьи с соотношением от $\frac{1}{2}$ до $\frac{1}{1}$ включительно классифицируются как вместительные, а семьи с соотношением $\frac{1}{2}$ или ниже классифицируются как очень вместительные.....

Классифицируя все семьи во всех шести округах в соответствии с этими последними четырьмя степенями скученности, мы обнаруживаем, как показано в таблице V, что наблюдается прогрессивное увеличение доли семей с одним или несколькими случаями заболевания с увеличением степени скученности.

В соответствии с первым описанным стандартом, мы обнаруживаем, как показано в таблице VI, что семьи, в которых три, четыре и пять человек спят в одной комнате, демонстрируют прогрессивный рост заболеваемости по сравнению с семьями, в которых всего один или два человека на спальню. Это опять же лучше всего видно в общем объеме по всем семьям, но подтверждается исследованием по каждому району. Однако эти статистические данные не представляют особой ценности для изучения последствий перенаселенности, поскольку переполненные семьи обычно являются большими семьями. Заболеваемость гриппом составляет 20%. теоретически мы ожидаем, что в каждой семье из пяти человек и более будет один или несколько случаев. Это составило бы 100 процентов. инфицированные семьи и такое состояние будут не только влиять на статистику переполненности тюрем, но и доминировать в ней.

ТАБЛИЦА V.

Влияние скученности на развитие гриппа в семьях.

(Вторжению подвергается более высокая доля переполненных домохозяйств, чем просторных).

(Используется стандарт: соотношение количества человек к количеству комнат).

		Доля этих семей, заболевших гриппом.							
		В 1918-19гг.		В 1920 г.		При обеих эпидемиях (повторяющихся).		Всего захваченных семей.	
		Нет.	В процен тах.	Нет.	В процентах .	Нет.	В процен тах.	Нет.	В процен тах.
Условия жизни.	Количество таких семей.	Район И.							
		В. КЛ.	53	30	56.61	15	28.31	12	22.64
		ЧР.	195	107	54.87	59	30.26	43	22.05
		Р.	79	36	45.57	24	30.38	18	22.78
		В. Р.	16	7	43.75	1	6.6	0	0.0
		района II.							
		В. КР.	4	1	25.00	1	25.00	1	25.00
		КР.	137	70	51.09	31	22.63	2	8.76
		Р.	208	70	33.65	39	18.75	7	8.17
		В. Р.	103	20	19.42	7	6.80	2	1.94
		район III степени.							
		В. КР.	13	9	69.23	2	15.38	1	7.69
		ЧР.	213	99	46.48	65	30.52	40	18.78
		Р.	143	62	43.36	35	24.48	15	10.49
		В. Р.	21	8	27.59	2	6.89	2	6.89
		район с IV.							
		В. КР.	0	0		0		0	
		КР.	27	18	66.67	8	29.63	5	18.52
		Р.	137	72	52.55	50	36.49	21	15.33
		В. Р.	95	38	40.00	27	28.42	12	12.63
		Района В.							

		В. ЧР.	6	2	33.33	4	66.67	2	33.33	4	66.67
		ЧР.	110	67	60.91	37	33.64	25	22.73	7	71.82
		Р.	209	104	49.76	70	33.49	38	18.18	14	69.86
		В. Р.	14	3	21.42	3	21.42	0		6	42.84
		район ви.									
		В. КР.	0	0		0		0		0	
		КР.	2	1	50.00	0	0.0	0	0.0	1	50.00
		р.	92	57	61.96	23	25.00	14	15.22	6	71.74
		В. Р.	189	65	34.39	46	24.34	19	10.05	9	48.68
										2	
жилищных условий.	Нет. семей.	Постановление № 1918.	В процен тах. 1918.	№ 1920.	В процен тах. 1920.	Нет. оба.	В процен тах. оба.	Всего .	В процен тах.		
Очень многолюдно	80	43	53.75	25	31.25	18	22.50	50	62.50		
Многолюдно	693	372	53.68	201	29.00	126	18.18	447	64.50		
Просторно	865	394	45.55	244	28.21	125	14.45	513	59.31		
Очень просторно	443	143	32,28	87	19,64	36	8,13	194	43,79		
Всего	Всего	1918	%.	1920	%.	Оба	процент а.	Всего	в процент ах.		
	2081	952	45,75	557	26,77	305	14,66	1204	57,86		

ТАБЛИЦА VI.

Эффект скученности.

(Используемый стандарт: максимальное количество спальных мест в номере с одной кроватью.)

Максимальное количество спальных мест в номере.	Таких семей нет.	Доля этих семей со случаями гриппа.							
		В 1918-19 гг.		В 1920 г.		При обеих эпидемиях.		Всего захваченных семей.	
		Нет.	В процен тах.	Нет.	В процентах .	Нет.	В процен тах.	Нет.	В процен тах.
		Район И.							
		1	16	6	37.50	4	25.00	3	18.75
2	93	52	55.91	31	33.33	20	21.51		

3	145	65	44.83	47	32.41	27	18.62	85	58.62
4	79	43	54.43	25	31.65	17	21.52	51	64.56
5	24	11	45.83	11	45.83	6	25.00	16	66.67
6	10	3	30.00	3	30.00	1	10.00	5	50.00
района II.									
1	90	15	16.67	7	7.77	2	2.22	20	22.22
2	211	68	32.23	36	17.06	14	6.64	90	42.65
3	115	59	51.30	23	20.00	10	8.69	72	66.61
4	33	20	60.60	11	33.33	6	18.18	25	75.76
5	3	1	33.33	2	66.67	1	33.33	2	66.67
6	0	0		0		0		0	
III округа.									
1	26	10	38.46	3	11.54	2	7.69	119	42.31
2	179	73	40.78	47	26.26	23	12.85	78	54.19
3	145	72	49.66	37	25.52	23	15.86	63	59.31
4	39	20	51.28	15	38.46	8	20.51	27	69.23
5	8	5	62.50	2	25.00	1	12.50	6	75.00
6	0	0		0		0		0	
район с IV.									
1	53	15	28.30	15	28.30	6	11.32	24	45.28
2	165	80	48.48	56	33.94	22	13.33	114	69.09
3	42	29	69.05	15	35.71	10	23.81	34	80.95
4	5	4	80.00	0	0.0	0	0.0	4	80.00
5	0	0		0	0.0	0		0	
6	0	0		0		0		0	
Района В.									
1	23	8	34.77	6	26.08	1	4.35	139	56.52
2	156	70	44.37	48	30.77	24	15.38	44	60.26
3	130	81	62.31	44	33.84	27	20.77	98	75.38

4	27	18	66.66	14	51.85	12	44.44	20	74.07
5	6	3	50.00	4	66.67	3	50.00	4	66.67
6	1	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00
район ви.									
1	120	42	35.00	24	20.00	10	8.33	56	46.67
2	146	77	52.74	34	23.29	22	15.07	89	60.96
3	10	5	50.00	5	50.00	1	10.00	6	60.00
4	0	0		0		0		0	
5	0	0		0		0		0	
6	0	0		0		0		0	
Итого									
1	328	96	29.27	59	17.99	24	7.32	131	39.94
2	450	420	44.21	252	26.53	125	13.16	547	57.57
3	587	311	52.98	171	29.13	98	16.69	813	64.91
4	183	105	57.38	65	35.52	43	23.50	127	69.39
5	41	20	48.78	19	46.34	11	26.83	28	68.29
6	11	3	27.27	3	27.27	1	9.09	5	45.45

Будет выдвинуто справедливое возражение, что до настоящего момента мы изучали грипп в семьях независимо от того, сколько случаев зарегистрировано в каждой семье. До сих пор семья с одним заболеванием классифицировалась точно так же, как семья с восемью случаями. В следующей классификации мы сначала взяли все семьи, в которых максимум один человек спит в одной комнате, и разделили их на семьи без гриппа, семьи с одним заболеванием, двумя случаями и т.д. Мы также классифицировали семьи с максимальной стоимостью от двух до шести человек на спальню. Для краткости мы рассмотрим только последний столбец таблицы VII, заболеваемость гриппом среди лиц из различных классов семей для обеих эпидемий. Изучение таблицы покажет соответствие в других столбцах. Одиночные случаи были более частыми в семьях с одной или двумя спальнями (27%) и менее частыми в семьях с тремя, четырьмя и пятью спальнями (23%, 18% и 20% соответственно). Семьи из шести человек в спальне образуют такую небольшую группу, что здесь их опять же рассматривать не следует. Множественные случаи становятся все более многочисленными по мере увеличения числа человек в спальне (14%. в семьях с одной спальней - 29%. в семьях с двумя спальнями - 41%. в трех семьях - 51-52%. в четырех семьях - 45%. в пяти семьях). Пятьдесят восемь процентов семей, в которых максимум одна спальня - 43 процента. с двумя спальнями - 35 процентов. с тремя - 31 процент. с четырьмя - 35 процентов. у пятерых вообще не было гриппа.

Но и здесь тот факт, что многолюдные семьи обычно являются большими семьями, мешает делать какие-либо выводы. Семья с четырьмя кроватями в номере, как правило, будет больше, чем семья с двумя кроватями в номере.

Фрост заметил, что, принимая соотношение заболеваемости в общей численности белого населения независимо от жилья за 100, и после приведения всех групп к равномерному распределению по полу и возрасту, соотношение там, где на человека приходилось более 1,5 комнат, составляло 77, от 1 до 1,5 комнат на человека - 94, а для лиц, имеющих в среднем менее одной комнаты на человека, - 117. *Частота атак неуклонно росла по мере уменьшения количества комнат на человека.*

Вулли заметил: "Жилье, если включать его в термин "перенаселенность", несомненно, было важным фактором распространения эпидемии. Оказало ли это какое-либо заметное влияние на частоту осложнений - это вопрос. Эпидемия, безусловно, развивалась быстрее и закончилась раньше из-за переполненности; больница была заполнена раньше, чем следовало, в результате скорости распространения болезни, и переполненность больницы произошла тогда, когда при менее быстром распространении этого бы не произошло; но можно сомневаться в том, что количество смертельных случаев или количество пневмоний было больше, чем должно было быть при менее переполненных условиях".

ТАБЛИЦА VII.

Связь между скученностью проживания и количеством случаев заболевания в семье.

(Грипп чаще появлялся в перенаселенных домах, и в таких семьях чаще встречалось несколько случаев заболевания).

Семьи с максимальным количеством одного человека на спальню.

(58,23 % из них не заболели гриппом).

		Зараженные в 1918–1919 гг.		Зараженные в 1920 году.		Зараженные во время обеих эпидемий.		Общее количество семей, подвергшихся заражению.		Два и более случая.		
		Не т.	Процент.	Не т.	Процент.	Не т.	Процент.	№	Процент.	Процент.		
Случаи заболевания в семье.	Общее количество в таких семей.	1	85	55	17,68	37	11,89	7	2,25	311	27,33	} 14,44
		2	32	26	8,36	16	5,14	10	3,22		10,28	
		3	9	8	2,57	2	0,64	1	0,32		2,88	
		4	4	3	0,96	4	1,28	3	0,96		1,28	
		5	0	0								
		6	0									
		7	0									
		8	0									
2 на спальню. (43.35 % из них не были больны гриппом).												
		1	254	169	18,27	112	12,11	27	2,92	925	27,46	} 29,1
		2	135	112	12,11	64	6,92	41	4,43		14,59	

3	79	65	7,03	38	4,11	24	2,59		8,54	7
4	40	35	3,78	16	1,73	11	1,18		4,32	
5	11	9	0,97	8	0,81	6	0,64		1,18	
6	3	3	0,32	0	0	0	0		0,32	
7	2	2	0,22	1	0,11	1	0,11		0,22	
8	0	0								
3 на спальню. (35,34 % из них не были больны гриппом).										
1	136	104	17,84	50	8,58	18	3,08	583	23,33	} 41,33
2	103	77	13,21	55	9,43	29	4,97		17,67	
3	59	51	8,75	29	4,97	21	3,60		10,12	
4	43	40	6,86	16	2,76	13	2,23		7,37	
5	22	22	3,77	9	1,54	9	1,54		3,77	
6	12	12	2,06	5	0,86	5	0,86		2,06	
7	2	2	0,34	0		0			0,34	
8	0									
4 на спальню. (30,79 % из них не были больны гриппом).										
1	31	24	13,64	10	5,68	3	1,70	176	17,61	} 51,60
2	22	19	10,80	13	7,39	10	5,68		12,50	
3	37	32	18,18	25	14,20	20	11,36		20,92	
4	14	11	6,25	6	3,41	3	1,70		9,09	
5	9	9	5,12	4	2,27	4	2,27		5,12	
6	4	3	1,70	2	1,19	1	0,59		2,27	
7	3	3	1,70	0		0			1,70	
8	0									
5 на спальню. (35% не имели ни одного.)										
1	8	6	15,00	4	10,00	2	5,00	40	20,00	} 45,00
2	6	5	12,50	4	10,00	3	7,25		15,00	
3	3	2	5,00	2	5,00	1	2,50		7,50	
4	2	1	2,50	2	5,00	1	2,50		5,00	
5	4	2	5,00	3	7,50	1	2,50		10,00	
6	2	2	5,00	2	5,00	2	5,00		5,00	
7	0									
8	1	0	0,0	1	2,50	0	0		2,50	
6 на спальню. (50 % не имели ни одного.)										
1	2	1	10,00	1	10,00	0	0,0	10	20,00	} 30,00
2	1	1	10,00	1	10,00	1	10,00		10,00	

3	2	1	10,00	1	10,00	0	0,0	20,0	0
4	0							0	
5	0								
6	0								
7	0								
8	0								

Условия проживания в казармах и даже в палаточных лагерях приводили к переполненности и тесному физическому контакту между людьми, чего не было ни в одном гражданском сообществе, за исключением, возможно, некоторых учреждений. В казармах количество людей в отдельных комнатах колебалось от 30 до 100, и даже в лучших условиях была очень заметна теснота. Человек, заразившийся инфекционным заболеванием в любой из этих больших комнат, имел возможность распространить его через контакт и капельную инфекцию не только на одного или двух других, как в случае со средней семьей, но и на большую группу мужчин в той же комнате. Таким образом, образовался порочный круг, который способствовал крайне быстрому распространению заболевания по всему лагерю. Брюэр сравнил показатели заболеваемости гриппом в основных организациях белых в лагере Хамфрис с площадью, выделенной каждому человеку в соответствующих организациях, и пришел к выводу, что «неправильно и несправедливо объяснять показанные различия только площадью, выделенной каждой организации, но это, безусловно, очень явно указывает на тот факт, что заболеваемость варьировалась в зависимости от плотности населения, хотя и не с математической регулярностью». Брюэр приводит в пример полки, которые, несмотря на одинаковые условия проживания, демонстрировали явные различия в заболеваемости гриппом. Это лишь показывает, что свою роль играют и другие факторы. Так, в одном случае разница между двумя полками заключалась в длительности службы. Брюэр также обнаружил, что среди белых солдат заболеваемость пневмонией, по-видимому, варьируется в зависимости от плотности населения.

В. К. Воган сообщил о взаимосвязи между заболеваемостью в палатках и в казармах в лагере Кастер. Из этого единственного наблюдения следует, что заболеваемость в этих двух условиях практически не изменяется.

«В сентябре и октябре 1918 года было проведено исследование связи, если таковая имеется, между гриппом и условиями проживания. Из всего личного состава 3633 человека проживали в палатках. Заболеваемость на тысячу человек в этих палатках составила 129. В казармах проживали 36 055 человек. Заболеваемость на тысячу человек в этих казармах составила 275. На первый взгляд бросается в глаза более низкая заболеваемость среди тех, кто жил в палатках, но при более тщательном изучении вопроса было обнаружено, что общая заболеваемость в интендантском корпусе была очень низкой. Из бригады склада 2881 человек жили в палатках, заболеваемость среди них составляла 128 на тысячу, в то время как 3824 человека жили в казармах, заболеваемость среди них составляла 134 на тысячу».

Ховард и Лав приводят три причины, по которым в течение последних четырех месяцев 1918 года смертность от гриппа и пневмонии в армии США была почти в три раза выше, чем среди наших войск во Франции: Во-первых, войска в Соединенных Штатах были недавно набранными и поэтому более восприимчивыми к болезням; во-вторых, вероятно, многие из войск во Франции, которые прослужили гораздо дольше, перенесли болезнь в легкой форме в начале весны; и, в-третьих, метод размещения был совершенно иным во Франции. Там солдаты были распределены по обширной территории, и когда они находились в зоне отдыха, их размещали в домах, а не скучивали в казармах. Кроме того,

они жили гораздо больше на открытом воздухе. Было обнаружено, что в подразделениях Службы снабжения, где войска размещались в казармах с большим количеством людей в одной комнате, эпидемия протекала примерно так же, с высокой смертностью, как и в казармах в Соединенных Штатах. Процент заражения и смертности от гриппа и пневмонии во Франции был гораздо выше среди войск Службы снабжения, чем среди войск на фронте.

Чистота в быту. Мы изучили взаимосвязь между заболеваемостью гриппом и чистотой в быту, используя тот же метод, что и при изучении перенаселенности. В таблице VIII мы классифицировали по чистоте и по количеству случаев заболевания в каждой семье. Мы выделили четыре подкатегории: «очень чисто», «чисто», «грязно» и «очень грязно». В этой таблице больше возможностей для ошибочных результатов, чем в предыдущей, потому что стандарты чистоты трудно определить. Фактически мы руководствуемся исключительно впечатлениями инспектора от каждого дома, которые она получила во время своих посещений. Ниже приводится выдержка из инструкций, данных каждому инспектору по этому вопросу:

«Несколько слов по этому вопросу могут многое объяснить. Следует обратить внимание на чистоту отдельных лиц, неряшливость, пыль и грязь, неприятный запах, замеченный при входе, состояние детей, кухонной раковины и т. д., а также зафиксировать хорошие или плохие особенности. В бедных районах можно найти немало семей, в которых чистота, учитывая окружающие условия, вполне похвальна. Особое значение имеют количество дневного света, вентиляция, уход за ванной комнатой и туалетом, мусор, открыты ли окна ночью».

На основании этих данных мы классифицировали семьи, как указано, но каждый инспектор в определенной степени руководствовался средним уровнем чистоты в своем районе, и трудно сравнивать самую чистую квартиру с любым из районов, где проживают состоятельные люди. Поэтому, вероятно, будет более полезно и точнее объединить группы и классифицировать их только как «чистые» и «грязные».

ТАБЛИЦА VIII.

Связь между чистотой и количеством случаев заболевания в семье.

(Чистые семьи заражались реже и чаще имели единичные случаи заболевания, чем грязные домохозяйства).

Очень чистые.

(47,62 % не имели ни одного случая заболевания).

Случаи заболевания в семьях.	Общее количество семей.	18.	Процент.	20	Процент.	Оба.	Процент.	Всего.	Процент.
1	124	72	15,65	50	10,87	8	1,74	460	26,96
2	53	41	8,91	27	5,87	15	3,25		11,52
3	37	33	7,17	13	2,82	9	1,95		8,04
4	18	16	3,48	8	1,74	6	1,30		3,91
5	4	3	0,65	2	0,43	1	0,21		0,87
6	3	3	0,65	0	0	0	0,0		0,65
7	2	2	0,43	1	0,21	1	0,21		0,43
8	0	0		0		0			

Чистый.

(41,52% не имели никаких.)

Случаи.	Семьи.	'18.	Проценты.	20	Процент.	Оба.	Процент.	Всего.	Процент.
1	301	212	18,45	120	10,44	31	2,70	1149	26,19
2	177	143	12,45	91	7,92	57	4,96		15,40
3	101	83	7,22	52	4,53	34	2,96		8,79
4	52	47	4,09	20	1,74	15	1,26		4,53
5	30	29	2,52	17	1,48	16	1,22		2,61
6	8	7	0,61	3	0,26	2	0,17		0,70
7	3	3	0,26	0	0,0	0	0,0		0,26

8	0	0	0	0	0				
---	---	---	---	---	---	--	--	--	--

Грязный.

(36,89% не имели никаких заболеваний).

Случаи в семьях.	Всего семей.	'18.	Процент.	20	Процент.	Оба.	Процент.	Всего.	Процент.
1	79	59	17,40	36	10,62	16	4,72	339	23,30
2	58	48	14,16	29	8,55	19	5,61		17,11
3	37	31	9,14	22	6,49	17	5,01		10,91
4	26	22	6,49	12	3,54	8	2,36		7,67
5	6	5	1,79	4	1,18	3	0,94		1,77
6	7	7	2,06	4	1,18	4	1,18		2,06
7	0	0		0		0			
8	1	0	0,0	1	0,29	0	0		0,29

Очень грязные.

(39,26% не имели ничего.)

1	22	16	14,95	8	7,47	2	1,85	107	20,56
2	11	8	7,47	6	5,10	3	2,80		10,28
3	14	12	11,21	10	9,35	7	6,54		13,08
4	7	5	4,67	4	3,73	2	1,85		6,54
5	6	6	5,10	1	0,93	0	0,0		5,61
6	3	3	2,80	2	1,85	2	1,85		2,80
7	2	2	1,85	0	0,0	0	0		1,87
8	0	0		0		0			

Но даже без такого объединения таблица показывает нам, что в обоих годах 27% очень чистых семей, 26% чистых, 23% грязных и 21% очень грязных семей имели только один случай заболевания, в то время как 25% очень чистых, 32% чистых, 40% грязных и 40% очень грязных семей имели несколько случаев заболевания.

Чем чище семья, тем меньше вероятность нескольких случаев заболевания.

Довольно сложно найти конкретные примеры влияния бытовых привычек и окружающей среды на пандемию 1918 года. Некоторые могут объяснить заметно высокую заболеваемость среди коренных жителей Индии и американских индейцев неблагоприятными условиями окружающей среды. Линч и Камминг получили данные от большого числа учреждений и коммерческих организаций, ведущих собственные учетные записи, и обнаружили, что заболеваемость гриппом была выше в тех учреждениях, где посуду мыли вручную, чем в тех, где мытье осуществлялось механически. Они, по-видимому, пришли к выводу, что разница в двух методах мытья посуды была причиной более высокой заболеваемости гриппом, что подтверждает их теорию о распространении гриппа главным образом через столовые приборы. Напротив, возможно, что наличие механической посудомоечной машины является признаком передовых методов, большей тщательности на кухне и лучшей гигиены, вероятно, не только на кухне и в столовой, но и во всем учреждении.

Экономический статус. Хотя в ходе нашего исследования была получена информация об экономическом статусе различных семей, мы не будем акцентировать внимание на этом аспекте нашего исследования. Очевидно, что сумма денег, которую человек имеет в банке, не будет напрямую влиять на количество случаев гриппа в его доме. Почти точная классификация по уровню благосостояния дает разделение на районы: районы I и III являются очень бедными, район II — бедным, районы IV и V — средними, а район VI — обеспеченным. Из диаграммы XXVI мы не видим четкой связи между заболеваемостью гриппом и экономическим статусом.

Доктор Нивен имел аналогичный опыт. Он отмечает, что болезнь, по-видимому, не затронула какую-либо конкретную социальную группу или слой населения. Богатые и бедные страдали одинаково. Исследования в некоторых городах показывают, что эпидемия нередко начиналась в благополучных районах и только позже охватывала более бедные и менее процветающие районы.

Мы не можем с какой-либо степенью точности сказать, в каком районе Бостона () впервые началось повторное распространение гриппа в 1920 году. Исследуемые районы представляют собой относительно небольшие части города, и возможно или вероятно, что первоначальный рост заболеваемости произошел в каком-то районе за пределами наших округов. В исследуемых округах самый ранний рост числа зарегистрированных случаев заболевания наблюдался в районе города, известном как Дорчестер (районы IV и V), где в декабре 1919 года был отмечен некоторый рост заболеваемости. Последнее определенное увеличение было зафиксировано в ирландском районе Южного Бостона. Географически эти два района находятся довольно близко друг к другу. Относительная невосприимчивость ирландского населения, вероятно, является гораздо более важным фактором в этой разнице.

Фрост обнаружил, что после классификации белого населения, опрошенного в Литл-Роке и Сан-Антонио, в соответствии с экономическим статусом и корректировки показателя заболеваемости в каждой группе с учетом единого распределения по полу и возрасту, соотношение заболеваемости в каждой экономической группе к заболеваемости среди всего белого населения действительно увеличивалось с ростом бедности. «Несмотря на то, что классификация по экономическому статусу является очень приблизительной и основана исключительно на суждениях инспекторов с широко различающимися стандартами, заболеваемость в более низкой экономической группе значительно выше, чем в более высокой».

В 1891 году Парсонс обсуждал влияние бедности, но считал, что причиной более высокой заболеваемости среди бедных являются сопутствующие факторы бедности.

«Санитарные условия, по-видимому, не оказали никакого влияния на возникновение гриппа, и пока невозможно определить, насколько они повлияли на его распространение или летальность. По случаю последней большой эпидемии доктор Пикок пришел к выводу: «Более распространенные предрасполагающие факторы заболевания, *например*, неисправная канализация, отсутствие чистоты, перенаселенность, загрязненный воздух, некачественная одежда, неполноценное или слишком скудное питание, сильно способствуют распространению и летальному исходу гриппа». Доктор Фарр показал, что в последние шесть недель 1847 года в наименее нездоровых районах Лондона годовая смертность выросла с 20 до 38 случаев на 1000 человек, а в самых нездоровых районах — с 27 до 61 случая.

«То, что перенаселенность и загрязненный воздух оказывают сильное влияние на развитие эпидемии, следует из того, что мы наблюдали ее более широкое распространение среди людей, находящихся вместе в ограниченном пространстве; и хотя от эпидемии страдали как богатые, так и бедные, и даже королевские особы были смертельно поражены ею, не может быть сомнений в том, что бедность во многих случаях приводила к летальному исходу у людей, которые, оказавшись в более благоприятных условиях (), могли бы выздороветь, поскольку бедность часто сопряжена не только с плохими условиями проживания, но и с недостатком надлежащего питания, достаточного тепла и одежды, а также возможности получить необходимый отдых».

Распространение болезни в семье. — Во время осенней и зимней эпидемии 1918 года велись активные дискуссии, и в частности в популярных газетах появлялись сообщения о том, что целые семьи заболевали гриппом, иногда все в один и тот же день. В 1920 году

это было менее характерно. Но немногие из нас лично знакомы с такими случаями, и в лучшем случае они должны были быть относительно редкими.

Среди 1236 семей, заразившихся гриппом во время любой из эпидемий, мы обнаружили только 94, или 7,6%, в которых заболела вся семья. Ни одна семья, состоящая из более чем семи человек, не была зарегистрирована как семья, в которой заболели все члены семьи, ни во время эпидемии 19. Более двух третей семей с четным количеством членов (464 из 605) пострадали от болезни менее половины членов семьи. В четверти всех семей, состоящих более чем из одного человека (539 из 2107), был только один случай заболевания на семью. Более чем в трети всех семей, состоящих более чем из двух человек (745 из 2006), было два или менее случаев заболевания на семью. *Как правило, в каждой семье был по крайней мере один, а обычно несколько человек, которые не заболели гриппом.*

О том, что болезнь, как правило, не появлялась в семье внезапно, а случаи заболевания развивались последовательно, свидетельствует тот факт, что из 577 семей, заразившихся гриппом во время эпидемии 1920 года, только в пятнадцати случаях заболевание развивалось одновременно. В тринадцати из них два человека заболели в один и тот же день, и последующих случаев заболевания не было. В двух других семьях три человека заболели в первый день, и других случаев заболевания не было. Кроме того, из 577 семей в четырнадцати в первый день эпидемии заболели два или более человека, но в последующие дни в той же семье появлялись новые случаи заболевания. Кроме того, в одиннадцати семьях два или более случая заболевания произошли одновременно с интервалом в один или более дней после появления одного предыдущего случая.

Можно сказать, что, *как правило, во время эпидемии 1920 года случаи гриппа развивались в семьях последовательно, а не одновременно.* Только в 29, или 5 процентах семей, заразившихся болезнью в 1920 году, более одного случая заболевания развилось в первый день появления болезни в семье.

Определенную трудность в установлении даты начала заболевания представляет то, что мы должны полагаться на заявления пациентов. Один человек мог быть болен в течение нескольких часов или дней до того, как второй член семьи заболел, что и привело к признанию факта, что они оба были больны.

К сожалению, мы не можем предоставить аналогичные статистические данные по эпидемии 1918–1919 годов. Наше исследование проводилось через столь длительный период после эпидемии, что конкретные даты начала заболевания были бы совершенно недостоверными. Ближайшая дата, которую мы пытались установить, — это месяц начала заболевания.

Доктор А. Л. Мейсон утверждает, что во время эпидемии 1889 года он наблюдал 63 случая заболевания, которые происходили группами в семьях. Только в шести случаях два человека заболели в один и тот же день. Средний интервал между случаями заболевания в одной семье составлял четыре дня. Иногда проходит неделя или больше. Целые семьи никогда не заболевали одновременно.

В 1891 году Парсонс на основании результатов анкет, разосланных врачам, пришел к выводу, что во время первого распространения заболевания в 1889–90 годах интервал между случаями заболевания в отдельных семьях был таким, как мы описали. Среди ответов на его анкеты девять описывали интервалы в один день и менее, шесть — интервалы в два дня, три — в три дня, три — в четыре дня, а четыре ответа описывали интервалы более четырех дней.

Лейхтенштерн наблюдал то же самое: «В больших семьях заразный характер гриппа подтверждается тем фактом, что после появления первого случая заболевания другие

члены семьи заболевают один за другим. Это правило последовательности наиболее легко наблюдать в ранний или поздний период эпидемии и менее заметно в пик эпидемии, когда у всех членов семьи огромная вероятность заразиться гриппом вне дома. Последний факт объясняет, почему, когда все заболевают одновременно, болезнь кажется миазматической по происхождению. Есть много примеров, когда другие члены семьи, проживающие с больным человеком, оставались незараженными. Парсонс сообщает о таких случаях, и они были настолько частыми, что некоторые британские врачи утверждают, что правило заключается в том, что в семье бывает только один случай заболевания или что случаи заболевания широко разнесены во времени. Это было верно только отчасти в период пандемии и очень часто встречалось в эпидемии, последовавшей за ней. В этом отношении грипп действует как обычные инфекционные заболевания, дифтерия, скарлатина, корь и т. д., а разница заключается в коротком инкубационном периоде и очень высокой заразности заболевания».

О том, что Уэст в Англии наблюдал то же явление, свидетельствует следующая цитата: «Как, например, может быть, что один член семьи заболевает, а остальные не заражаются, хотя они восприимчивы, о чем свидетельствует то, что вскоре после этого они заболевают другим способом?»

Лейхтенштерн снова писал: «Примечательно, что грипп на кораблях обычно не возникал внезапно, а распространялся постепенно и обычно длился несколько недель, как на корабле «Беллерофон» с 27 марта по 30 апреля, на корабле «Канада» с 11 апреля по 24 мая, на корабле «Комус» с 10 апреля по 3 мая.

В отчете немецкого флота говорится: «Везде на кораблях болезнь начиналась не внезапно, а постепенно». На фрегате «Швальбе» большое количество случаев заболевания было зарегистрировано только на 6-й день после начала эпидемии. Однако есть некоторые исключения, когда болезнь началась внезапно и с большой силой как на кораблях, так и на суше. Так было с фрегатом «Стаг», который 3 апреля 1833 года приблизился к зараженному гриппом побережью Девоншира и, попав под влияние сухопутного ветра, внезапно подвергся сильной эпидемии. В течение двух часов заболели сорок человек. В течение шести часов их число увеличилось до шестидесяти. В течение двадцати четырех часов заболели 160 человек. Как заметил Паркс, нет достаточных доказательств того, что не было связи с побережьем. Есть и другие примеры внезапных вспышек на кораблях, как, например, на голландском фрегате в гавани Мангкассар, где за несколько дней заболели 144 человека из 340 (1856 г.); на корабле «Канопус» (1837 г.) в гавани Плимута, где 15 февраля три четверти экипажа заболели гриппом».

Гарви, рассказывая о своем личном опыте с гриппом в 1918 году в промышленном районе Англии, опыте, не основанном на статистическом исследовании, приходит к выводу, что существует два типа случаев: спорадические случаи, которые встречаются в основном среди членов семьи, получающих заработную плату, и которые редко затрагивают других членов семьи, и, во-вторых, случаи, когда заболевает большое количество членов семьи. Он назвал это «домашней волной». Если мы правильно его понимаем, он действительно имеет в виду, что существуют либо единичные, либо множественные случаи, и что единичные случаи чаще встречаются у наемных работников, то есть у людей, которые больше подвержены риску заражения вне дома. Он также считает, что домашняя волна имеет более тяжелый характер, чем так называемые спорадические случаи, и сопровождается большим количеством осложнений.

Армстронг в своем исследовании в Фрамингеме обследовал выздоровевших от гриппа. Он обнаружил, что 10 % из них проживали в семьях, в которых не было других случаев заболевания, а 87 % — в семьях, в которых было один или несколько дополнительных случаев. В 3 % случаев информация отсутствовала.

При изучении литературы по этой теме важно различать однозначно установленные факты и менее определенные описания. Так, читая лондонское письмо в *Journal of the American Medical Association* за 1915 год, касающееся эпидемии в Лондоне в то время, все еще остаются некоторые сомнения: «когда она поражала одного человека, она обычно распространялась на всех членов семьи. Целые офисы подвергались заражению».

Первый случай в семье. — Диаграмма XXVII ясно показывает, что в обеих эпидемиях, с которыми мы сталкивались, заработчик гораздо чаще был первым больным в семье, чем представители других профессий. Лица, чья профессия позволяла им оставаться дома, были вторыми. Как и следовало ожидать, младенцы были зарегистрированы как «первые больные» в наименьшем числе случаев.

В 1889 году распределение было практически таким же. Парсонс обнаружил, что из 125 домохозяйств первым заболевшим в 96 случаях был кормилец семьи, в девяти — хозяйка, в тринадцати — ребенок, посещающий школу, в двух семьях — ребенок, не посещающий школу. В последних пяти семьях первым заболевшим был взрослый, профессия не указана. Этот порядок идентичен нашему. Ни наши собственные наблюдения, ни наблюдения Парсонса не учитывают относительную долю наемных работников в населении в целом. Тем не менее, результаты являются показательными.

Х. Ф. Воган пришел к аналогичным выводам в отношении эпидемии 1920 года в Детройте. В течение первых нескольких недель заболеваемость гриппом в возрастной группе от 20 до 29 лет была значительно выше, чем среди детей до десяти лет. В последующие недели эпидемии наблюдался относительный рост заболеваемости среди детей и снижение среди молодых взрослых. Он пришел к выводу, что болезнь сначала поражает молодых взрослых, а затем распространяется из этой группы на членов их семей.

В отчете Совета местного самоуправления за 1891 год Х. Х. Мерфи выделяет три группы или способа, которыми болезнь может быть занесена в семью. Примеры будут характерны для любой эпидемии и для любой страны:

Группа А. — Случаи единичного заражения.

«Домохозяйство 1. — Г-н К. ежедневно ездит в Лондон. 25 декабря заболел гриппом. До 15 января в этом доме не было других случаев заболевания.

«Домохозяйство 2. — 31 декабря г-жа А. позвонила г-ну К. и поговорила с ним несколько минут. Она заболела 3 января. В этом доме состоялось рождественское семейное собрание, и вот как заболели другие члены семьи: г-н Б. — 6 января; мисс С., г-жа Д. и мастер Д. — 8 января; г-н Дж. — 10 января; г-н Х. — 11 января.

ТАБЛИЦА XXVII.

Occupational distribution of first cases in each household	1918-19					1920				
Percent	48.9	36.8	11.1	2.3	0.69	39.8	36.6	14.2	5.15	4.12
Occupation	Wage Earner	Home	School	Child	Infant	Wage Earner	Home	School	Child	Infant

«Домохозяйство 3. — Мисс М. пошла на вечеринку 3 января. Она несколько минут разговаривала с молодой леди, которая сказала, что страдает от гриппа. 6 января у мисс М. случился характерный приступ.

«Домохозяйство 4. — Мистер Г. ежедневно ездит в Лондон; заболел 5 января. Миссис Н. навестила его на короткое время 5 января и заболела 10 января».

Группа В. — Случаи, когда болезнь была занесена из другого места в ранее здоровую семью.

«Домохозяйство 8. — Миссис Р. Г., проживающая на севере Лондона, приехала сюда в гости 17 декабря. 19-го она заболела гриппом, это был первый случай заболевания, о котором я знал в этом районе. Мистер К. Г. заболел 23-го, слуга — 26-го, миссис Г. — 31-го, а мистер Г. — 9 января.

«Домохозяйство 9. — Г-н И. живет по месту работы в Лондоне, заболел гриппом 20 декабря. Его семья проживает здесь. Мальчик К. на несколько дней навещил отца и 4 января вернулся больным. Остальные члены семьи заболели следующим образом: младенец — 8-го, миссис и мальчик — 12-го, мальчик — 18-го, девочка — 22-го, девочка — 25-го.

«Домохозяйство 10. — Мастер К. провел несколько дней у друзей в Лондоне. Они были больны гриппом. Вернувшись домой 31 декабря, он заболел. Четверо братьев и сестер заболели 2 января, г-н К. — 3 января, ребенок и двое слуг — 5 января, г-жа К. — 7 января».

Группа С. — случаи, когда источник заражения не был установлен или был локальным.

«Домохозяйство 28. — Г-жа Д. (которая считает, что заразилась во время покупок) заболела 2 января, ее дочь — 5 января, а г-н Д. — 6 января.

«Домохозяйство 29. — Г-жа Л. (которая считает, что заразилась во время покупок), 80 лет, тяжело переболела гриппом в 1847 году; 6 января 1890 года у нее появились похожие симптомы, но гораздо более слабые; мисс Л. заболела 10 января, а слуга — 17 января.

Примечание. — Предыдущее заболевание не дало иммунитета через сорок три года.

«Домохозяйство 30. — Г-жа Б. (которая считает, что заразилась на работе) заболела 9 января, а ее ребенок — 11 января».

В полном списке Мерфи одним из наиболее частых замечаний является то, что мистер Бланк ежедневно ездит в Лондон. Или что мисс Бланк, отсутствующая в связи с визитом, заболела гриппом и вернулась домой.

В 1890 году доктор Брюс Лоу изучал развитие гриппа в Ист-Киле, городе с 300 жителями. Приводим часть его описания:

«Считается, что следующее событие стало началом вспышки, и за эти факты я благодарен доктору Фрэнсису Уокеру, медицинскому инспектору здравоохранения, Спилсби, R. S. D. Миссис Н., проживающая в Ист-Кил-Холл, 11 ноября отправилась в Лондон (Форест-Хилл) в гости. 13 ноября она посетила шоу Барнума. В ночь на 14 ноября она заболела. У нее были симптомы простуды, сопровождавшиеся болью в горле. Насколько ей было известно, до нее никто в доме не болел. 16 ноября она покинула Форест-Хилл, все еще чувствуя себя очень плохо, и отправилась к друзьям в Кенсингтон. Она была слишком больна, чтобы вернуться домой до 23 ноября, и в это время все еще чувствовала себя очень слабой. Она узнала из Форест-Хилла, что сразу после ее отъезда один из жильцов дома, где она гостила, заболел с симптомами, похожими на ее собственные. Через несколько дней, вероятно, около 27 ноября (точная дата не установлена), после ее возвращения домой, ее четырехлетний сын заболел, по-видимому, обычной простудой, но у ребенка было кровотечение из носа; он скоро выздоровел, но в течение следующих двух недель четверо слуг в доме заболели тем, что называли «простудой», у одного из них также было кровотечение из носа. 2 января другой сын, шести лет, несколько дней болел «простудой»; он вышел на улицу и у него случился рецидив, из-за чего ему пришлось оставаться дома еще на неделю.

3 января миссис Н. снова заболела «сильной простудой», сопровождавшейся головной болью, болями в спине и носовым кровотечением. Она пролежала в постели два дня и более недели после этого чувствовала себя плохо и была полностью обессилена. 5 января у ее мужа, мистера Н., появились головная боль, боли в спине и общая болезненность «во всем теле». 10 января четырехлетний мальчик, который первым заболел после возвращения матери из Лондона, снова заболел, и его симптомы были такими же, как и раньше. Единственный другой член семьи, который до этого момента избежал «простуды», по сообщениям, почувствовал себя плохо в день, когда мальчик заболел во второй раз, но болезнь этого человека была легкой и доставила ему страдания только в течение одной ночи. Таким образом, в период с 23 ноября, когда мать вернулась домой, по 10 января все жильцы этого дома, а их было девять, перенесли приступ болезни, очевидно, одного и того же характера. Мальчик, работающий во дворе мистера Н., заболел гриппом примерно в конце ноября. Он живет в деревне. После его болезни заболели и его четыре брата. Доктор Уокер говорит, что «в конце ноября» в Ист-Киле начали появляться случаи подобной болезни. Миссис У., жена деревенского бакалейщика и пекаря, которая обслуживала покупателей в магазине и никогда не выходила из магазина или дома, заболела во второй половине дня 30 ноября. На следующее утро, 1 декабря, ее муж и шестеро детей заболели тем же заболеванием, которое сейчас признано явным гриппом. Единственным жителем дома, который не заболел, был молодой человек, работавший развозчиком хлеба и продуктов на телеге в соседней деревне».

Лейхтенштерн сообщает, что врач, который 10 декабря ехал из Берлина, заболел в своем родном городе Эльгесбурге 8 декабря, но он сделал несколько визитов, и через несколько дней люди, которых он осмотрел, заболели, в то время как в городе и его окрестностях не было других случаев гриппа (). Эти случаи, вероятно, попали бы в группу С по классификации Мерфи.

Близость семейных контактов. — Мы смогли выяснить в представительной группе семей, в которых был зарегистрирован грипп, не только то, кто спал в разных комнатах дома, но и то, кто спал в одной постели с больными гриппом. Таким образом, мы можем изучить три степени контакта во время эпидемии 1920 года: контакт при совместном сне с больным гриппом; контакт при совместном сне в одной комнате, но в разных кроватях; и общий контакт при нахождении в семье, но при совместном сне в другой комнате. Для краткости мы обозначим их как «контакт при совместном сне», «контакт в одной комнате» и «контакт в семье». Мы собрали аналогичную информацию для 1918 года, исключив семьи, в которых во время или после пандемии 1918 года произошли смерти, роды или другие изменения в составе семьи, в которых произошла смена адреса, в которых случаи заболевания были настолько разбросаны, что мы обозначили их как *не связанные между собой*, и, наконец, те семьи, в которых информации было недостаточно. В отношении остальных семей мы предположили, что распределение внутри семьи было одинаковым в обеих эпидемиях. Имеются статистические данные по 1734 лицам, которые в 1918 году были подвержены воздействию предыдущего случая заболевания в семье. Из них 462 заболели гриппом, а 1272 — нет. 26,6% подверженных воздействию лиц в семьях заболели гриппом, независимо от степени воздействия.

Близость контакта.	Число подвергшихся воздействию.	Число инфицированных.	Процент заразившихся.
«Спящие»	360	166	45,2
«Комната»	303	59	19,5
«Семья»	1064	273	22,3

45,2 % людей, спавших с больными гриппом в 1918 году, заразились этой болезнью; 19,5 % людей, спавших в одной комнате, но в разных кроватях, заразились; 22,3 % людей, живших в одной семье, но спавших в других комнатах, заразились этой болезнью.

Контакт во время сна способствует распространению гриппа в большей степени, чем менее тесные формы контакта.

На протяжении всего исследования ситуацию осложняет тот факт, что существует множество возможных источников заражения как вне семьи, так и часто внутри нее.

Результаты за 1920 год аналогичны. Здесь 30,0% всех лиц, спавших с больными гриппом, заразились этой болезнью, 17,7% из тех, кто подвергался воздействию в одной комнате, заразились ею, в то время как только 11,5% из тех, кто подвергался воздействию в семье, заболели.

Четыреста шестьдесят три человека, или 29,1% от общего числа 2193 человек, подвергшихся воздействию в 1920 году, перенесли эту болезнь во время пандемии 1918 года. Проявили ли они в 1920 году более низкий уровень заболеваемости при одинаковой степени воздействия по сравнению с другими людьми благодаря наличию иммунитета?

Тип воздействия в 1920 году.	Процент подвергшихся воздействию лиц, которые переболели гриппом в 1918–1919 годах и заразились им снова, процент.	Процент тех, кто ранее не болел и заразился гриппом при воздействии, процент.
«Спящие»	27,0	31
«Комната»	18,3	17
«Семья»	12,0	11,2

В целом нет доказательств того, что перенесенная ранее болезнь обеспечивает защиту. Лица, которые ранее перенесли болезнь, подвергались повторному заражению в той же пропорции, что и лица, которые ранее не болели гриппом.

Повторные случаи. — В некоторых семьях были люди, которые переболели гриппом как во время эпидемии 1918 года, так и во время эпидемии 1920 года. Были ли эти повторные случаи первыми в семье или, как правило, они следовали за другими случаями в том же домохозяйстве? Мы имеем записи о 236 повторных случаях, в которых нам известен порядок возникновения различных случаев в семье. Из этого общего числа 57 были первыми случаями в домохозяйстве. Сто девятнадцать были единственными случаями, произошедшими в семье. Таким образом, 176 или 74 процента от общего числа повторных случаев были либо первыми, либо единственными случаями в семье. Шестнадцать повторных случаев последовали за другими случаями, а 44 произошли как последние из серии двух или более случаев в домохозяйстве.

РАЗДЕЛ V.

ИММУНИТЕТ.

Мнения всех наблюдателей, которые подробно изучали вопрос иммунитета к гриппу, заметно совпадают. Выводы, сделанные Парксом в 1876 году, актуальны и сегодня и составляют столь же отличное резюме наших современных знаний, как и любые другие, сделанные после его времени. «Существуют некоторые расхождения в данных, но в целом кажется очевидным, что, хотя люди редко заболевают второй раз во время одной и той же эпидемии (хотя и это может произойти), перенесенное заболевание не защищает от последующей эпидемии. Более того, предполагается, что оно делает организм более уязвимым».

В 1890 году Эбботт писал: «Существует лишь немного доказательств, если они вообще есть, в поддержку защитной силы одного приступа, придающей иммунитет против второго; и поэтому взрослые не освобождаются от заболевания, как это обычно бывает при эпидемиях скарлатины или других экзантем; так что доля взрослых по сравнению с детьми, пораженными эпидемией, неизбежно больше, чем та, которая наблюдается при эпидемиях других инфекционных заболеваний».

Парсонс сделал несколько похожие наблюдения: «Один приступ гриппа, по-видимому, не защищает от другого; в этом отношении болезнь больше похожа на дифтерию, рожу и холеру, чем на оспу, корь или коклюш. Продолжительность эпидемии в данной местности настолько коротка, что трудно провести четкую грань между вторыми приступами в строгом смысле этого слова и рецидивами, которые достаточно часты. В «Британском медицинском журнале» от 15 февраля 1890 года описан случай, когда пациент, перенесший грипп во Франции в декабре 1889 года, перенес повторное заболевание в Англии в январе 1890 года. В 1837 году было замечено, что многие люди, перенесшие грипп во время предыдущей эпидемии в 1834 году, снова заболели этой болезнью. Короткий интервал между этими двумя эпидемиями по сравнению с интервалом между 1848 и 1889 годами, по-видимому, показывает, что периодическое возвращение болезни в эпидемической форме не зависит от накопления в промежутке между эпидемиями восприимчивых к болезни людей, не имеющих иммунитета после перенесенного ранее заболевания. Если бы одно заболевание обеспечивало защиту от другого, то в 1837 году значительная часть населения должна была бы быть защищена, однако эпидемия все же произошла, а с другой стороны, в течение многих лет до 1889 года значительное большинство населения должно было быть незащищено от предыдущего заболевания, однако эпидемия не повторилась.

«Конечно, сейчас в живых осталось сравнительно немного людей, перенесших эту болезнь в 1847 году, но такие люди не были избавлены от нынешней эпидемии.

Я склонен объяснять короткую продолжительность эпидемии гриппа в данном населенном пункте формированием у людей, подвергшихся воздействию вируса, толерантности к конкретному яду, аналогичной толерантности к пыли, которой обладают рабочие на фабриках по производству ветоши, как упоминалось выше, но которая быстро

теряется, когда они перестают подвергаться ее воздействию, а не формированием настоящего иммунитета.

«Рецидивы гриппа происходят часто; они наблюдались в 9,2% случаев в приюте Морнингсайд в Эдинбурге, а в некоторых случаях действительно был зарегистрирован второй рецидив. Рецидив обычно наступает через неделю-две после первичного приступа и часто может быть явно связан с воздействием холода или возвращением к работе до полного выздоровления. Симптомы рецидива схожи с симптомами первичного приступа, за исключением того, что они обычно более тяжелые».

В своем отчете 1893 года Парсонс более подробно рассматривает тему повторных приступов у отдельных лиц. Он цитирует несколько сообщений, полученных от различных врачей и медицинских работников. Мнения разнятся: одни считают, что болезнь предрасполагает к повторному приступу, другие — что это не влияет на частоту повторных эпидемий, а третьи полагают, что приобретается небольшой иммунитет. Эти сообщения не основаны на статистических данных. Однако он находит возможность для статистического исследования в промышленных школах в Свинтоне недалеко от Манчестера: «Эти школы были серьезно затронуты в марте 1890 года, 171 из 589 детей заболели, или 29 процентов. Во время первой эпидемии 1891 года они снова были затронуты, но в меньшей степени, было зарегистрировано только 35 случаев. В то время в школах училось 449 детей, которые были там во время предыдущей эпидемии. Из них 150 переболели гриппом в 1890 году, и 4 из них заболели снова, или 2,6%; 299 не заболели гриппом в 1890 году, и 17 из них заболели сейчас, или 5,7 процента. Таким образом, судя по этим цифрам, перенесенный грипп дает некоторую степень защиты, которая через год снижает вероятность заражения болезнью вдвое».

Лейхтенштерн, как и Парсонс, признает важность разграничения между рецидивами и повторными случаями заболевания. Рецидивы гриппа не являются распространенным явлением. Обычно они возникают после того, как пациент встает с постели и готовится выйти из дома. Это не повторные случаи заболевания, но во время эпидемий в последующие за 1889 годом годы было множество хорошо подтвержденных случаев повторного типичного гриппа у одного и того же человека, а иногда даже у целых семей. Во время эпидемии 1889 года, как и во время эпидемии 1918 года, различные наблюдатели высказывали предположение, что явный иммунитет у очень пожилых людей был обусловлен иммунитетом, выработанным в результате предыдущих эпидемий, таких как эпидемии 1837, 1847 и 1857 годов. Лейхтенштерн собрал статистические данные из пяти разных больниц, в которых 8, 32, 35, 24 и 24 процента людей, заболевших в 1891–92 годах, уже перенесли эту болезнь в 1889 году.

В 1905 году Оллбатт заметил, что, хотя ранее он полагал, что иммунитет к гриппу обычно сохраняется в течение шести месяцев, в последнее время ему стало известно о многих случаях, когда такой интервал казался маловероятным, и когда повторное заболевание, вероятно, было не рецидивом, а новой инфекцией. Он наблюдал два, по-видимому, отдельных случая заболевания у одного и того же человека в течение двух месяцев. В том же году Мур написал, что грипп демонстрирует явную тенденцию к рецидивам, что в значительной степени обуславливает косвенную смертность от этой болезни. «Вместо того чтобы формировать иммунитет, приступ этой болезни, по-видимому, делает человека более подверженным заражению при любом будущем контакте с источником инфекции».

В том же году Уэст написал: «Исходя из нашего нынешнего опыта, мы должны сделать вывод, что грипп действительно является очень высокоинфекционным заболеванием, а защита, обеспечиваемая перенесенным заболеванием, является несовершенной или очень кратковременной. Более того, один приступ, по-видимому, предрасполагает к

повторному заболеванию через некоторое время, или, иными словами, за положительной фазой защиты следует отрицательная фаза, в которой человек, по-видимому, становится более, а не менее подверженным инфекции при контакте с ней. Более вероятно, что человек никогда не заболеет гриппом, чем то, что, переболев им один раз, он никогда не заболеет им снова. Некоторые, по-видимому, оказывают настолько слабое сопротивление, что заболевают регулярно один или два раза в год».

Ранее мы показали, что относительно низкая заболеваемость среди пожилых людей в 1918 году не может быть удовлетворительно объяснена иммунитетом, сохранившимся после эпидемии 1889–93 годов. Если бы это было так, изменение уровня смертности в больших группах людей произошло бы в возрасте 30 лет.

Осенью 1918 года было сделано много наблюдений, особенно в армии, о низкой заболеваемости в тех группах или сообществах, которые перенесли болезнь в легкой форме весной того же года.

Парсонс приводит много подобных наблюдений за период 1890–1893 годов.

В. К. Воган сообщает, что в лагере Шелби, штат Миссисипи, « в апреле находилась дивизия численностью около 26 000 человек. В апреле 1918 года в этом лагере разразилась эпидемия легкой формы гриппа, и в течение десяти дней было зарегистрировано около 2000 случаев заболевания. Это число включало не только тех, кто был отправлен в госпитали, но и тех, кто находился на лечении в казармах.

Это была единственная дивизия, которая оставалась в этой стране без смены места дислокации с апреля до осени 1918 года.

«Летом в этот лагерь прибыло 20 000 новобранцев. В октябре 1918 года в лагере разразилась эпидемия вирулентной формы гриппа. Она поразила почти исключительно новобранцев, прибывших летом, и практически не затронула солдат, переживших апрельскую эпидемию. Не только 2000 человек, переболевших в апреле, но и 24 000 человек, которые, по-видимому, не были заражены, избежали осенней эпидемии. Из этого следует, что легкая форма гриппа в апреле дала заметную степень иммунитета против вирулентной формы в октябре. Есть еще одно наблюдение, которое указывает на то же самое. Просматривая статистику осенней эпидемии в городах США, мы обнаруживаем, что в некоторых городах уровень смертности был низким, а в других — относительно высоким. Среди городов с низким уровнем смертности можно упомянуть Атланту (штат Джорджия), Канзас-Сити (штат Миссури), Детройт (штат Мичиган) и Колумбус (штат Огайо). Изучив весенние отчеты этих городов, мы обнаруживаем, что во всех них в марте и апреле 1918 года был необычно высокий уровень смертности от пневмонии, и, несомненно, в эти города в то время прошла относительно легкая эпидемия гриппа. Таким образом, я склонен объяснить относительно низкий уровень смертности в этих городах осенью 1918 года. Я не утверждаю, что этот и другие подобные случаи доказывают, что легкие и вирулентные формы гриппа являются проявлениями одной и той же болезни, но я считаю, что факты указывают на это».

Лемьер и Раймонд сообщают о следующем наблюдении в пользу развития определенной степени иммунитета у французских войск в апреле 1918 года. После промежуточного периода затишья в конце августа произошло явное обострение. Многие воинские формирования подверглись нападению в оба периода. Это особенно проявилось в трех группах артиллерийского полка, находившихся под их наблюдением. В первой из этих групп в апреле было три случая, а в августе заболели 114 человек. В третьей группе в апреле было 100 случаев, а в августе — только 3. Во второй группе в апреле было 20 случаев, а в августе — 59. В их отчете не указано общее количество человек в каждой из трех групп.

Джолтрейн и Бауфле обсуждают вспышку эпидемии в октябре и сообщают, что весной почти все солдаты из Индокитая перенесли болезнь в легкой форме, но когда болезнь появилась снова, она полностью пощадила этот отряд, в то время как солдаты и гражданские лица вокруг заболели в тяжелой форме.

Гиббон пишет: «Во время последних трех волн эпидемии мне пришлось иметь дело с 2000 больными солдатами, и за это время мы пролечили в больнице более 400 случаев. Ни один из пациентов, госпитализированных в июне, июле или августе, не был повторно госпитализирован в октябре, ноябре или декабре, и ни один из пациентов, госпитализированных в любой из этих двух периодов, не был повторно госпитализирован в феврале этого года. К сожалению, я не могу отследить случаи заболевания в марте, так как войска были заменены».

Доптер сообщает о повторяющихся эпидемиях гриппа в дивизии французской армии в 1918 году. Дивизия, в которой он был хирургом, была одной из первых, заразившихся гриппом, когда он впервые появился в зоне дислокации армий в конце апреля 1918 года. В это время заболели почти все пехотные войска. Болезнь протекала в легкой форме и без осложнений. Артиллерийский полк почти полностью избежал заражения. Эта эпидемия очень быстро пошла на спад и к концу мая полностью исчезла. В начале августа к дивизии была придана группа тяжелой артиллерии, которая принесла с собой грипп. Затем несколько случаев заболевания появились в полку легкой артиллерии, который до этого оставался незатронутым. К концу августа все три группы этого полка были поражены. Во время этой второй эпидемии солдаты, которые перенесли первую эпидемию без заболевания, во второй раз болели очень тяжело.

За редким исключением, те, кто заболел в первый раз, не заразились повторно. Доптер отмечает, что в батарее, наиболее пострадавшей в августе, численность которой сократилась почти до нуля, только те солдаты, которые переболели гриппом в первый период, считались достаточно здоровыми для несения службы. Они избежали заражения во второй раз, несмотря на тесный контакт со своими товарищами. Пехотные полки, которые находились в тесном контакте с артиллерией, остались незатронутыми.

Наконец, в середине сентября к дивизии были приданы новые войска в связи с надвигающимся наступлением противника. Эти войска, прибывшие из соседних и отдаленных формирований, в то время страдали от гриппа и продолжали болеть в новом секторе. Опять же, те, кто заболел в мае, перенесли эту новую эпидемию без последствий. Среди них были только редкие единичные легкие случаи. Рецидивы составили лишь 1,6% от общего числа заболеваний.

Опи и его коллеги обнаружили, что в лагере Фанстон после первой волны гриппа в марте и апреле 1918 года последующие волны обычно поражали только новых рекрутов, которые не были в лагере во время предыдущих волн.

В Калькутте грипп проявился в виде эпидемии в июле 1918 года и в ноябре 1918 года. В течение первого квартала 1919 года в Калькутте, как и в других местах, по-прежнему наблюдалось много рецидивов. Мэлоун исследовал заболеваемость в трех учреждениях Калькутты: он обнаружил, что на фабрике Gourepore Jute Mills, где население практически не менялось, те люди, которые заболели в июле 1918 года, пережили две последующие эпидемии в декабре 1918 года и феврале 1919 года, не заразившись болезнью во второй раз, несмотря на тесный контакт с инфицированными лицами. То же самое, по словам Малоуна, наблюдалось в центральной тюрьме Алипоре и тюрьме Президентства в Калькутте. Он считает, что его данные убедительно свидетельствуют о наличии иммунитета, сохраняющегося в течение как минимум девяти месяцев.

Данлоп обнаружил, что в мае 1918 года в Глазго была небольшая эпидемия, в результате которой смертность выросла с 14,1 до 20,1. В Эдинбурге не было

зарегистрировано ни одной подобной вспышки. Во время июльской эпидемии уровень смертности в Глазго вырос с 11,7 до 15,9, а в Эдинбурге — с 11,3 до 18,0, что является более значительным увеличением. Во время эпидемии в октябре-ноябре уровень смертности в Глазго вырос с 11,0 до 38,4, а в Эдинбурге — с 10,8 до 46,2. Во время эпидемии в феврале-марте показатель в Глазго вырос с 14,9 до 48,3, а в Эдинбурге — с 18,9 до 52,1. Во время эпидемий в июле и октябре в Эдинбурге был зафиксирован более значительный рост показателя смертности, в то время как в феврале 1919 года рост в обоих городах был одинаковым. Однако в данном случае, вероятно, свою роль сыграли и другие факторы. Кроме того, мы должны помнить, что здесь речь идет о показателях смертности, а не о показателях заболеваемости.

Генеральный инспектор здравоохранения Испании в январе 1918 года сообщил, что те города, в которых заболевание было зарегистрировано в мае 1918 года, осенью того же года пострадали в меньшей степени, в то время как другие крупные города, которые не были затронуты первой волной, пострадали больше всего во время второй.

Майяр и Брюн сообщают об эпидемии гриппа в колонии для эпилептиков. Из 63 случаев заболевания 32 закончились летальным исходом. Ни один из пациентов больницы, перенесших грипп во время июньской эпидемии, не заразился им повторно во время октябрьской волны.

Овацца отмечает, что, хотя ряд людей заразились гриппом повторно, когда он вернулся осенью, после того как они переболели им весной, повторные случаи были удивительно легкими и всегда без осложнений.

Бартелеми описывает последовательные волны эпидемии гриппа в Бизерте. Он обнаружил, что врачи и медсестры, которые были инфицированы во время первой эпидемии (), не заболели гриппом во время второй эпидемии несколько месяцев спустя, несмотря на то, что они находились в непосредственном контакте с пациентами.

Гамильтон и Леонард изучили две последовательные вспышки заболевания, вызванные нарушениями строгого карантина в учреждении, где проживали 180 девочек в возрасте от 12 до 18 лет. Девочки были распределены по шести коттеджам. Во время первой эпидемии в ноябре 1918 года заболели 76 девочек, причем заболевание было ограничено исключительно жительницами домиков 2, 3 и 4. Вторая вспышка произошла в январе 1919 года, когда заболели 82 девочки. Только пять из них проживали в коттеджах 2 и 4, остальные — в коттеджах 1, 5 и 6. Во время второй вспышки в коттедже 3 не было зарегистрировано ни одного случая заболевания. Обе эпидемии длились чуть менее двух недель. Те, кто переболел во время первой вспышки, казалось, были иммунны ко второй. Рецидивов не было. Вторая эпидемия была гораздо более мягкой. Двенадцать процентов от общего числа девочек оставались здоровыми на протяжении обеих эпидемий.

Доктор Нивен в своем исследовании 1021 домохозяйства, описанном выше, обнаружил, что 105 семей пострадали как от летней, так и от осенней эпидемии 1918 года. «Они составляли население в 565 человек, из которых 205 пострадали летом, а 360 избежали заболевания. Во время осенней эпидемии 82 (или 40 %) из предположительно «защищенных» людей снова заболели, в то время как только 120 (или 33 %) из «незащищенных» пострадали. Однако из первых умер только один человек, в то время как из вторых умерли пять. Это интересные цифры. Если они подтвердятся в ходе последующего расследования, их будет довольно сложно объяснить. Постоянная восприимчивость к первичному заболеванию и в то же время сравнительная невосприимчивость к смертельному исходу, по-видимому, указывают на двойную инфекцию, против одного элемента которой организм способен выработать защиту, в то время как против другого он неспособен этого сделать».

Фрост провел опрос 33 776 человек в Балтиморе в период с 20 ноября по 11 декабря 1918 года. В январе 1919 года тот же контингент населения был опрошен повторно, чтобы определить степень рецидива, о котором сообщалось в декабре. Среди 32 600 человек за период с момента первого опроса было зарегистрировано 724 случая гриппа. Из этого числа только 26, или 3,6 процента, были определенно случаями повторного заболевания у одного и того же человека. Даже в этих случаях диагноз неизбежно остается неопределенным. Фрост говорит, что, учитывая, что 23 процента населения переболели гриппом до 11 декабря, доля повторных заболеваний должна была быть гораздо выше, если бы иммунитет не был приобретен. Второй опрос в Сан-Франциско дал в целом аналогичные результаты.

Наш собственный опыт был весьма схожим. Мы разделили весь период с марта 1918 года по март 1920 года на две части, разделенные 1 августа 1919 года. В первой части нам известно только о четырех лицах, страдавших от того, что, судя по записям, было двумя подлинными случаями заболевания гриппом. Аналогичным образом, пять человек, по-видимому, перенесли два приступа во второй части периода. Эти данные следует сопоставить с общей заболеваемостью в округе Ориндж () осенью и зимой 1918–1919 годов, которая составила 1971 случай, и зимой 1919–1920 годов, которая составила 965 случаев. Среди всех девяти человек интервалы между приступами варьировались от 26 дней до пяти месяцев. У всех, кроме одного, интервал составлял один месяц или более. В двух случаях интервал составлял один месяц, в одном — два месяца, в двух — три месяца, в одном — четыре месяца и в одном — пять месяцев. Ни один из четырех человек, у которых было два приступа в первой группе месяцев, не имел последующего приступа во второй. Напротив, двое из пяти, перенесших два приступа во второй группе месяцев, имели один предыдущий приступ в первой. Второй приступ, следующий за первым с относительно коротким интервалом, как правило, был более легким, чем первый. У пяти из девяти человек второй приступ был более легким, у двух — такой же тяжести, и только у двух — более тяжелым, чем первый. Порядок тяжести у двух человек, у которых было по три приступа, был следующим: у первого — тяжелый, легкий, тяжелый; у второго — тяжелый, средний, средний.

Зинссер делает следующее замечание: «Автор сам считает, что у него было три приступа во время последней эпидемии. Первый и второй были легкими, а третий — осложненным и поэтому тяжелым; и бесчисленное количество других людей, с которыми он разговаривал, имели подобный опыт».

Исходя из этих отчетов различных авторитетных источников, можно сделать обоснованный вывод, что в течение как минимум нескольких месяцев один приступ гриппа защищает от второго. Как и следовало ожидать, этот относительный иммунитет не имеет постоянной продолжительности у всех людей. Если бы после приступа не наблюдалось снижения восприимчивости, мы столкнулись бы с явлением, когда люди снова и снова подвергаются быстро следующим друг за другом приступам болезни. Такие случаи очень редки.

Трудно определить, как долго в среднем длится эта относительная защита или невосприимчивость. Данные довольно единообразны и указывают на защиту в течение как минимум трех месяцев. Обычно она длится дольше. Существуют некоторые основания для предположения, что группа людей, подвергшихся заражению гриппом, в течение последующих трех месяцев или немного дольше демонстрирует относительную общую групповую иммунитет. Если рассматривать группу в целом, то даже те, кто ранее не болел, кажутся менее восприимчивыми. Неясно, можно ли отнести это к отдельному человеку как к единице или же необходимо объяснять это каким-то предположением, касающимся сообщества как единого целого. Является ли это

результатом того, что подвергшиеся воздействию вируса лица в группе, которые не заболели, индивидуально получили некоторое количество вируса в свой организм и выработали определенный иммунитет, или это гораздо более сложное явление, зависящее от большей относительной дисперсии восприимчивых лиц и других факторов сообщества?

Минимальный период «иммунитета» можно оценить от трех до пяти месяцев, редко меньше. Существуют дополнительные доказательства, с помощью которых мы можем достаточно точно определить другой крайний случай, то время, когда люди, рассматриваемые как группа, больше не проявляют повышенной устойчивости к заболеванию.

Автор обнаружил, что 19,17 % его населения заразились гриппом в 1918 году, а 9,55 % — в 1920 году. Двести сорок человек, или 2,4 % всего населения, заболели во время обеих эпидемий. Из 1971 человека, заболевшего в 1918 году, 240 человек, или 12,1%, заболели повторно в 1920 году. Это следует сравнить с общей заболеваемостью в 1920 году, которая составила 9,55%. Более правильно было бы разделить случаи заболевания в 1920 году на две группы: тех, кто ранее переболел гриппом, и тех, кто не переболел. Первая группа, состоящая из 240 человек, как только что было указано, составляет 12,1% от всех, кто ранее переболел этой болезнью. Вторая группа, состоящая из 715 человек, составляет 8,9% от 8034 человек, которые не переболели этой болезнью в 1918–1919 годах.

Из этих результатов мы должны сделать вывод, что *предыдущее заражение, произошедшее в среднем за 10–17 месяцев до этого, не давало никакой защиты от повторного заражения. Напротив, уровень заболеваемости в этой группе был немного выше, чем у тех, кто ранее не болел этой болезнью.*

Еще одно свидетельство незначительной роли иммунитета в заболеваемости гриппом в 1920 году подтверждается нашей серией из 319 младенцев, живших в 1920 году, но не родившихся во время эпидемии 1918 года и, по-видимому, не имевших иммунитета к этой болезни. Мы не исследовали, переболели ли их матери этой болезнью в 1918 году. Из этих 319 младенцев 30, или 10 процентов, заболели в 1920 году. Это практически тот же процент, что и для населения в целом.

Эти результаты также соответствуют нашему ранее записанному выводу, сделанному после изучения заболеваемости при трех возрастающих степенях воздействия: *сон, комната и семья* (стр. [198](#)).

ТАБЛИЦА IX.

Сравнение тяжести первого и второго приступов у лиц, заразившихся гриппом в 1918–1919 годах и снова в 1920 году.

Тяжесть.									
1918–19	1920	Количество случаев.	Сравнение.	Количество случаев.	Второй приступ	132	Одинаковая степень тяжести	72	Второй приступ
Среднее	Легкая			43					
Тяжелая	Легкая			50					
Тяжелая	Средний			39					
Легкая	Легкая			30					
Средняя	Средняя			22					
Тяжелая	Тяжелая			20					
Легкая	Средний			13					
Легкая	Тяжелая			5					
Средний	Тяжелая			18					
					более легкий				36
									тяжелый

Хотя мы не нашли убедительных доказательств защиты от повторных атак, мы обнаружили (табл. IX), что вторая атака у одного и того же человека обычно была более легкой. Однако эпидемия 1920 года в целом была более легкой (диаграмма XVIII).

Зинссер цитирует письмо Фроста, в котором последний утверждает, что в Балтиморе лица, перенесшие эпидемию 1918–1919 годов, не продемонстрировали относительного иммунитета во время эпидемии 1920 года. Это не противоречит более ранним исследованиям в Балтиморе, поскольку в том случае интервал между волнами эпидемии составлял не более трех месяцев.

Джордан и Шарп получили статистические данные примерно по 4000 мужчинам из военно-морской учебной базы на Великих озерах. Заявления мужчин о перенесенном гриппе принимались во внимание, если заболевание, по их словам, произошло в период эпидемии гриппа 1918–1919 годов, *т. е.* в сентябре, октябре, ноябре, декабре, январе, феврале и марте. Подавляющее большинство случаев было зарегистрировано в период с сентября по декабрь. Лишь несколько случаев были зарегистрированы в марте, и, возможно, они на самом деле произошли несколько раньше, чем помнили мужчины. Несколько случаев были признаны гриппом, когда было сообщено, что они произошли в Европе в июле и августе 1918 года.

Они обнаружили, что 28,5 % из 3905 мужчин перенесли эту болезнь в 1918 году (), а 22,6 % заболели в 1920 году. Из тех, кто переболел этой болезнью в 1918–1919 годах, 21,2% переболели повторно в 1920 году, в то время как из тех, кто ранее не болел, 23,1% заболели в 1920 году.

Аналогичное исследование среди 2472 мужчин в лагере Грант показало, что 15,8% переболели гриппом в 1918–1919 годах, а 11,7% — в 1920 году. Из тех, кто ранее переболел гриппом, 15,6 % перенесли повторное заболевание, в то время как из остальных, не имевших в анамнезе гриппа, 10,9 % заболели в 1920 году. Авторы пришли к выводу, что через 12–15 месяцев после предыдущего заболевания выраженного иммунитета к гриппу не наблюдается, но результаты не показывают, что в более ранний период не может быть приобретен иммунитет в той или иной степени.

При рассмотрении вопроса об иммунитете интересно обратить особое внимание как на тех, кто *не* заболел, так и на тех, кто заболел. В нашей серии 70% всех лиц избежали заболевания в обеих эпидемиях. С некоторыми отклонениями эта цифра будет справедлива для всех сообществ. Или, опять же, среди тех, кто заболел в 1920 году, 75% *не болели* в предыдущих волнах.

Холл утверждает, что в Копенгагене, в больнице Bispebjerg, среди 500 пациентов с гриппом в течение четырех недель в начале 1920 года 91,8% *не болели* гриппом во время эпидемии 1918–1919 годов. Х. Ф. Воган в обзоре 2500 случаев, произошедших в Детройте в январе 1920 года, обнаружил, что 84% *никогда раньше не болели* гриппом. Истинное значение этих цифр невозможно оценить, поскольку нам не известно, какой процент населения был поражен в 1918–1919 годах.

Мы наблюдали такое повсеместное распространение гриппа в период эпидемии, что часто предполагается, что все люди подвержены этой болезни, что вирус должен проникать в организм всех или почти всех, и что некоторые не становятся жертвами болезни главным образом благодаря относительному естественному иммунитету. Так ли это на самом деле, или же распространение вируса ограничено примерно одной третью населения, и практически все, кто подвергается воздействию вируса, заболевают? Это две крайности; скорее всего, реальное положение дел находится где-то посередине.

На этот вопрос нельзя дать однозначного ответа, и тем не менее он имеет чрезвычайно важное значение, особенно в отношении профилактики и борьбы с болезнью. Насколько

широко распространен вирус гриппа во время пандемий? Какая доля населения фактически подвергается воздействию вируса? Какая доля фактически подвергшихся воздействию людей заболевает? Мы вернемся к этому вопросу при сравнении гриппа с другими инфекционными заболеваниями, но сейчас особенно интересно проанализировать данные о людях, которые подверглись воздействию вируса, спав с больными гриппом. Пятьдесят пять процентов всех людей, спавших в одной постели с больными гриппом в 1918 году, *не* заразились клиническим гриппом. Семьдесят процентов всех людей, спавших с больными гриппом в 1920 году, *не* заразились болезнью в распознаваемой форме. Шестьдесят девять процентов всех людей в 1920 году, которые ранее не болели этой болезнью и спали с больными, *не* проявили признаков заболевания.

Трудно представить себе степень воздействия, более близкую, чем сон в одной постели с больным человеком. И все же в равной степени возможно, что многие люди, спавшие в одной постели с больным, не были заражены вирусом гриппа. Это не помогает нам ответить на наш вопрос. Мы не знаем, что является более важным фактором: естественный иммунитет или отсутствие фактического проникновения вируса.

Эти результаты, полученные при контакте во время сна, составляют интересное звено в цепочке доказательств, начатой в 1918 году ВМС США и Службой общественного здравоохранения и описанной Розенау, Маккоем и другими. Эти исследователи, работавшие в Бостоне и Сан-Франциско, провели эксперименты по прививке добровольцев. Работа в Бостоне, как сообщает Розену, проводилась с участием 100 добровольцев из Военно-морского медицинского колледжа () в возрасте от 18 до 30 лет, большинство из которых были в возрасте от 18 до 25 лет; все они были полностью здоровы и, за исключением нескольких контрольных лиц, ни один из них ранее не переносил известных приступов гриппа. Сначала девятнадцати добровольцам в нос, глаза и горло распылили суспензии тринадцати различных штаммов гриппозных бактерий, все из которых были взяты из случаев гриппа во время эпидемии. Ни один из них не заболел. Затем были собраны выделения из рта, носа, горла и бронхов пациентов с острыми формами гриппа, объединены и без фильтрации распылены в каждую ноздрю, в горло во время вдоха и на конъюнктиву каждого из десяти добровольцев. Ни один из них не заболел. Часть этого же материала была отфильтрована через фарфоровый фильтр и введена таким же образом, с аналогичными результатами. Каждому индивидууму вводился один кубический сантиметр каждого типа. Затем интервал между моментом сбора и моментом инокуляции был сокращен до одного часа и сорока минут, что является минимальным временем, за которое материал мог быть перевезен из больницы в экспериментальную станцию. Были получены те же результаты. На этот раз каждому индивидууму вводилось шесть кубических сантиметров. Наконец, в девятнадцати случаях перенос осуществлялся непосредственно с помощью тампонов из носа, горла и носоглотки одного человека другому. Ни у кого из них болезнь не развилась.

Следующая серия экспериментов состояла в попытке заразить добровольцев гриппом путем введения им 10 кубических сантиметров цитратной крови, которая была собрана у пяти пациентов с острым гриппом. Было заражено десять добровольцев. Никто из них не заболел. Затем секреты из верхних дыхательных путей пациентов с острым гриппом были введены подкожно десяти добровольцам, каждый из которых получил 3,5 кубических сантиметра. Этот материал сначала пропускали через фарфоровый фильтр. Никто из них не заболел. В попытке воспроизвести болезнь в естественных условиях десять человек были подвергнуты воздействию острых случаев гриппа в больничных палатах. Каждый доброволец находился в непосредственной близости от пациента, пожимал ему руку, разговаривал и общался с ним в течение пяти минут, после чего пять раз вдыхал полный выдох пациента, а затем пациент пять раз кашлял прямо в лицо испытуемому. Каждый

доброволец проделал это с каждым из десяти разных пациентов, все из которых были тяжело больны, но ни один из них не болел более трех дней. Ни у одного из добровольцев болезнь не развилась. Все случаи гриппа, использованные в течение всего периода этих экспериментов, были типичными острыми случаями, отобранными из отдельного очага или вспышки заболевания. Иногда, например, они отбирали четыре или пять типичных случаев из эпидемии в школе со ста случаями.

В феврале 1919 года эксперименты были продолжены в Портсмуте, где выделения передавались непосредственно от человека к человеку. Примерно через тридцать шесть часов половина участников заболела стрептококковой ангиной, но не гриппом. Однако один из медицинских работников, который принимал активное участие в экспериментах и с начала октября находился в тесном контакте с больными, но не был привит, во время этого эксперимента заболел типичным гриппом. Объяснение этих неудач не является однозначным. Эксперименты начались довольно поздно после начала эпидемии, и добровольцы, возможно, выработали некоторую иммунитет, хотя и не заболели. Или же они никогда не были восприимчивы к заболеванию.

Маккой провел аналогичную серию экспериментов в Сан-Франциско с участием добровольцев, которые, насколько известно, даже не подвергались воздействию вируса, и также получил отрицательные результаты. Однако многие из последних были «вакцинированы против гриппа» смешанной вакциной.

Вааль и его коллеги обнаружили, что назальное применение фильтрата из легких человека, умершего от типичной гриппозной бронхопневмонии, не вызывало никаких аномальных симптомов у людей. Введение в слизистую оболочку ноздрей и носоглотки пяти здоровых мужчин, которые за четыре-шесть недель до этого были привиты поливалентной вакциной против гриппа, и одного непривитого мужчины свежеприготовленных суспензий четырех различных живых штаммов *Bacillus influenzae* даже в больших дозах не вызвало никаких аномальных симптомов. Имплантация живых суспензий *Bacillus influenzae* не вызвала никаких существенных изменений, кроме добавления самого грибка гриппа. При экспериментальном введении в носоглотку человека грибок гриппа существует и размножается в течение значительного периода времени, двух недель или более. По-видимому, он проявляет высокую устойчивость к действию дихлорамина Т.

РАЗДЕЛ VI.

ГРИПП И ДРУГИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ.

Грипп и туберкулез. После эпидемий гриппа 1918 и 1920 годов в литературе возникли некоторые споры относительно возможного влияния гриппа на туберкулезных больных. Особое внимание уделяется вопросу о том, вызывает ли туберкулез некоторую степень иммунитета к гриппу и, с другой стороны, предрасполагает ли грипп к проявлению латентного туберкулеза или к новой инфекции туберкулезной палочкой. Внимательные наблюдатели в области туберкулеза, которые, по-видимому, имели равные возможности для изучения последствий пандемии, пришли к радикально разным выводам.

Первое упоминание о туберкулезе после гриппа было сделано в 1580 году Томасом Шортом.

После эпидемий 1889–1893 годов Лейхтенштерн отметил, что таблицы смертности всех стран сходятся в том, что в периоды гриппа наблюдается значительный рост смертности от туберкулеза легких. Клиницисты того времени часто отмечали, что на течение туберкулеза легких заметно и неблагоприятно влияют грипп и его легочные осложнения. Латентные неактивные случаи часто становились активными, а зажившие и заживающие очаги вновь вспыхивали. Бесплатичные случаи переходили в гектический тип и часто вызывали кровохарканье. В Лондоне, в разгар эпидемии 1889 года, еженедельные отчеты о смертности от туберкулеза выросли вдвое по сравнению со средними показателями. Увеличение смертности в период эпидемии не ограничивалось исключительно туберкулезом, но почти вдвое возросла смертность от всех острых респираторных инфекций. Однако после прекращения эпидемии « » наблюдалось некоторое снижение общей смертности, а также смертности от респираторных инфекций. Это особенно касалось смертности от туберкулеза легких, которая снизилась настолько, что общий показатель смертности от этой болезни за год был немногим выше, чем в предыдущие годы.

Аналогичные наблюдения были сделаны после пандемии 1918 года. Джордан отмечает, что в 1918 году в Нью-Йорке в течение двух недель максимальной эпидемической смертности число зарегистрированных смертей от туберкулеза легких составило 430, по сравнению с 264 за соответствующие недели 1917 года. Воган и Палмер обнаружили, что смертность от туберкулеза в армии осенью 1918 года была выше, чем в предыдущие два четырехмесячных периода, причем уровень смертности вырос с 18 на 100 000 в летний период до 46 на 100 000 в осенний. В тот же период предыдущего года этот показатель составлял 15 на 100 000. Они предполагают, что наиболее правдоподобным объяснением этого увеличения смертности является то, что латентные и начинающиеся случаи, занесенные в армию в течение предыдущего года, накопились и, возможно, были ускорены до острой стадии как обязанностями лагерной жизни, так и распространенностью эпидемии гриппа и пневмонии. Вполне естественно, что с момента первого сбора войск произошло накопление туберкулезных больных, поскольку такие люди не были уволены, а оставались в армии и находились под контролем и надзором правительства. Сэр Артур Ньюшолм, анализируя взаимосвязь между гриппом и туберкулезом в Англии (), приходит к выводу, что многие смерти от туберкулеза, несомненно, ускоряются во время эпидемии гриппа. Эббот писал об эпидемии 1889 года в

Массачусетсе, что основными заболеваниями, которые следовали за ней и были тесно связаны с ней, были бронхит и пневмония, и что туберкулез, уже существовавший у жертвы нападения, несомненно усугублялся, и во многих случаях ускорялся летальный исход. Болдуин говорит, что грипп является частым и важным фактором, вызывающим проявление латентного туберкулеза. «С учетом ошибок в диагностике, грипп следует классифицировать как важную провоцирующую причину, если не как истинную предрасположенность».

В открытом противоречии с вышеупомянутыми авторитетами Фишберг утверждает, что грипп не оказал никакого влияния на течение туберкулеза. Он говорит, что значительная часть туберкулезных пациентов, проходящих лечение в Нью-Йорке в 1918–1919 годах, заразилась этой болезнью, и ни один из них не умер. Это кажется довольно общим утверждением. Далее он говорит, что некоторые из них находились в далеко зашедшей стадии заболевания, с большими полостями в легких, и тем не менее они перенесли острые симптомы и выздоровели, после чего туберкулезный процесс продолжился, как если бы никакое осложняющее заболевание не повлияло на них. Он считает, что прогноз был, скорее, лучше у тех, кто страдал туберкулезом или любой другой хронической легочной болезнью, такой как астма, бронхит, эмфизема, бронхоэктазия, чем у тех, у кого легкие и бронхи были, по-видимому, в здоровом состоянии. Фишберг отмечает, что вместо того, чтобы усугубить туберкулез, грипп протекает в более легкой форме, чем при поражении здоровых людей, и старое поражение легких остается примерно в том же состоянии, которое можно было бы ожидать, если бы у пациента не было осложнений. Он говорит, что авторы, утверждавшие обратное, основывали свои аргументы в основном на следующих фактах: многие туберкулезные пациенты связывают начало своего туберкулеза с приступом гриппа; многие пациенты, страдающие туберкулезом, утверждают, что после перенесенного гриппа симптомы туберкулеза стали более выраженными; бацилла Пфайфера довольно часто обнаруживается в мокроте туберкулезных пациентов, особенно в мокроте, полученной из легочных полостей; и, наконец, что в некоторых странах было отмечено, что во время и вскоре после эпидемии гриппа смертность от туберкулеза увеличивалась.

Он считает, что многие из диагностированных как грипп заболеваний были не более чем обычными простудами, и что среднестатистический пациент будет называть любую инфекцию верхних дыхательных путей «гриппом» во время или около времени эпидемии. Он также считает, что ошибочный диагноз туберкулеза часто ставится выздоравливающим от гриппа пациентам, у которых наблюдаются некоторые признаки влаги в легких, которые не проходят в течение некоторого времени, вызывая сомнения у врача, но которые на самом деле не являются туберкулезными по своему происхождению. Фишберг цитирует П. Дж. Мерфи, Хоуза, Армстронга, Макрэя и Дикинсона, а также Гейбера и Шлезингера из Вены и Рикмана и Ладека из Германии, которые наблюдали то же явление относительной невосприимчивости туберкулезных пациентов и отсутствия ускорения прогрессирования туберкулеза при гриппе. Он также обращает внимание на низкую заболеваемость гриппом в туберкулезных санаториях, но, по-видимому, сравнивает эту заболеваемость с заболеваемостью среди населения в целом, а не с заболеваемостью в аналогичных учреждениях, занимающихся лечением инвалидов с заболеваниями, отличными от туберкулеза, или с другими учреждениями в целом.

Амберсон и Питерс, а также Майор резко не согласны с утверждением Фишберга, и первые собрали доказательства, опровергающие точку зрения Фишберга. Они сначала указывают, что сравнение заболеваемости в 5,4% среди госпитализированных туберкулезных пациентов в Чикагском госпитале для бедных () не может быть сопоставлено с гораздо более высокой заболеваемостью эпидемией в различных военных

лагерях. Как указал Хайзер, простое размещение людей в бараках, как в военно-медицинской школе, по-видимому, увеличивает риск развития острых респираторных заболеваний. Кроме того, заболеваемость в некоторых санаториях была низкой, а в других — высокой, почти такой же, как в обществе в целом. В отчете Хоуза об эпидемии в санаториях Массачусетса Лейквил полностью избежал заражения, в то время как в Рутленде, где преобладали амбулаторные пациенты, которых было сложнее контролировать, заболеваемость гриппом составила 18,3% среди пациентов и 21,3% среди сотрудников. В доме Монтефиоре доля туберкулезных пациентов и сотрудников, заразившихся инфекцией, была практически такой же, как и среди нетуберкулезных сотрудников, и примерно одинаковый процент обеих групп развил признаки бронхопневмонии.

Еще одно заблуждение в сравнении заболеваемости в учреждениях и подобных заведениях доказано работой Джордана, Рида и Финка, которые обнаружили, что в различных телефонных станциях Чикаго уровень заболеваемости варьировался от 5% до 27%, хотя условия труда были примерно одинаковыми. Уровень заболеваемости в одной секции студенческого армейского учебного корпуса в Чикаго составлял 3,9%, в то время как в другой секции, особенно подверженной инфекции, он составлял 39,8%. Аналогичным образом Фрост обнаружил, что заболеваемость в Луисвилле, штат Кентукки, составляла 15%, а в Сан-Антонио, штат Техас, — 53,3%. Все эти цифры показывают, насколько сложно сравнивать показатели для различных учреждений и различных групп людей. Хотя Фишберг процитировал Рикмана в поддержку своего утверждения о том, что грипп не оказывает никакого влияния на туберкулез, Амберсон и Питерс использовали его работу в поддержку своего утверждения и обратили внимание на тот факт, что у тридцати из сорока туберкулезных больных, о которых он сообщил, заразившихся гриппом, заболевание не вызвало ухудшения состояния легких. Предположительно, у остальных десяти это произошло. Если даже у 25 % туберкулезных пациентов, заразившихся гриппом, состояние легких ухудшилось, это следует считать значительным числом. По данным Стивелмана, 11,4 % туберкулезных больных гриппом умерли в доме Монтефиоре. В ходе опроса выздоровевших пациентов санатория Лумис Амберсон и Питерс обнаружили, что 70 человек, или 5,7% опрошенных, переболели гриппом, и что у 11,4% из них произошел рецидив заболевания легких, по-видимому, из-за острого течения болезни, а 22,9% умерли от сопутствующей инфекции. 2,8% смертей были вызваны туберкулезом после выздоровления от гриппа.

Бактерии туберкулеза были обнаружены в мокроте выздоравливающих пациентов с гриппом, чья мокрота ранее была отрицательной, как Амберсоном и Питерсом, так и Бергоффом в Кэмп-Грант. Последний обнаружил, что у 50% его пациентов после приступа гриппа наблюдалась реактивация и положительный результат анализа мокроты.

Амберсон и Питерс согласны с Фишбергом в том, что в последние месяцы не наблюдалось увеличения общей смертности от туберкулеза, и предлагают в качестве объяснения возможность того, что во время эпидемии было унесено достаточное количество старых случаев, чтобы объяснить временное затишье до появления новых случаев или до того, как другие успели достичь более поздних стадий заболевания. Как мы уже отмечали ранее, Лейхтенштерн наблюдал то же явление после эпидемии 1889–1890 годов.

Наше понимание гриппа и туберкулеза значительно затуманено расхождениями во мнениях, подобными приведенным выше. Еще больше усложняет картину то, что другие авторы занимают промежуточную позицию и считают, что в обеих точках зрения есть доля правды. Так, Амелунг считает, что заболеваемость среди пациентов с туберкулезом

легких незначительна и что грипп протекает у таких пациентов в более легкой форме, чем у нетуберкулезных, если только болезнь не находится в запущенной стадии, но что туберкулез легких может развиваться и иногда действительно развивается у пациентов, чьи легкие ранее были здоровы (), и что в последних случаях прогноз относительно неблагоприятный. Пек обнаружил, что у некоторых туберкулезных пациентов болезнь усугубилась, но у большинства сопутствующий грипп, по-видимому, не был причиной острого обострения туберкулеза.

Дебре и Жак проанализировали европейскую литературу по данному вопросу, учитывая все «за» и «против», и хотя они признают, что есть исключения, как, например, в больнице Тенон, где в бараке, предназначенном исключительно для женщин, больных туберкулезом, произошла настоящая эпидемия гриппа, от которой за несколько дней пострадали 29 % из 28 человек, и в санатории Ла-Тронш, где 83 % заболели в период с 25 сентября по 20 октября, они пришли к выводу, что, как правило, туберкулезные пациенты менее подвержены гриппу, чем нетуберкулезные. Как они предполагают, первое объяснение, которое приходит на ум, заключается в том, что туберкулезные пациенты изолированы в больницах, где общие гигиенические условия хорошие, но мы все видели другие учреждения, больницы и т. д., в которых пациенты не были так же защищены, как в туберкулезных больницах. Кроме того, в некоторых санаториях, таких как санаторий Кот-Сен-Андре, Блиньи и нескольких немецких санаториях (), доля заболевших туберкулезных пациентов была гораздо меньше, чем доля профессионального обслуживающего персонала, врачей и медсестер. Кроме того, в тех случаях, когда в этих больницах возникали случаи заболевания и принимались незначительные меры для предотвращения его распространения, заболевали очень немногие другие люди. Наконец, многие отмечали редкость заболевания даже у тех туберкулезных пациентов, которые жили дома. Было высказано предположение, что постельный режим с самого начала заболевания объясняет его легкое течение, или что иммунитет, приобретенный в результате инфицирования пневмококком, стрептококком и т. д., у туберкулезных пациентов объясняет отсутствие легочных осложнений. Марфан, который наблюдал это же явление в 1890 году, предположил, что это может быть связано с рефрактерным состоянием туберкулезной палочки по отношению к вирусу гриппа. Дебре и Жак пришли к выводу, что ни одно из этих объяснений не является удовлетворительным.

Придя к выводу, что туберкулез в некоторой степени защищает от гриппа, Дебре и Жак обсуждают, усиливает ли грипп тяжесть туберкулеза у лиц, уже больных туберкулезом. Они проанализировали литературу и сделали выводы, основываясь не на статистических данных, а на общих наблюдениях. Сначала они рассмотрели случаи открытого туберкулеза, а затем — латентного туберкулеза. Их вывод в отношении первой группы заключается в том, что грипп не влияет на скорость развития туберкулезного процесса, за исключением очень редких случаев, таких как единичные случаи милиарного туберкулеза после гриппа. Однако в отношении латентного туберкулеза они считают, что сопутствующая острая инфекция во многих случаях вызывает обострение ранее полностью латентного туберкулеза. Довольно сложно согласовать эти две идеи. Если один тип туберкулезных пациентов становится более восприимчивым к разрушительному воздействию туберкулеза, то было бы разумно ожидать, что все типы будут подвержены такому воздействию.

Наибольшая трудность в выводах о влиянии гриппа на туберкулез и наоборот связана с тем, что исследуемые лица находятся на разных стадиях заболевания и каждый из них реагирует по-своему. Мнения основываются главным образом на клинических наблюдениях, а не на статистическом исследовании большого числа случаев, а с учетом

характера заболевания даже статистические исследования не будут лишены значительной ошибки.

Армстронг в ходе исследования, проведенного в Фрамингеме, штат Массачусетс, обнаружил, что 16 % всего населения были заражены гриппом, но только 4 % из группы туберкулезных больных в этом сообществе. Большинство из последних были больными с задержанным развитием болезни и продолжали вести свою деятельность в промышленности и подвергались такому же контакту, как и нормальное население. Смертность была столь же контрастной. Армстронг пришел к выводу, что, по-видимому, существует относительная степень защиты для людей с высокой степенью туберкулезной инфекции. Если мы примем эти цифры за чистую монету, то должны прийти к выводу, что либо туберкулез обеспечивает некоторую степень защиты от острой гриппозной инфекции, либо туберкулезные пациенты Фрамингема были настолько хорошо обучены санитарии и личной гигиене в результате демонстрации Фрамингема, что смогли защитить себя от гриппа. В последнем случае мы должны рассматривать этот результат как успешную демонстрацию принципов профилактической медицины. Безусловно, это сыграло свою роль, по крайней мере в той мере, что люди, зная о том, что они инфицированы туберкулезом и находятся в условиях пандемии, стали более осторожно относиться к контактам с толпой, а в случае заболевания, несомненно, ложились в постель при первой же возможности.

Если, с другой стороны, это действительно демонстрация относительного иммунитета у хронически инфицированного человека, то объяснение следует искать в другом месте. Дает ли хроническая респираторная инфекция относительную степень иммунитета к острой респираторной болезни? Оказывают ли микробы, уже находящиеся в помещении, так сказать, «права скваттеров»? Наблюдаем ли мы пример неспецифического иммунитета, обусловленного предшествующей локальной инфекцией? Еще один фактор может играть важную роль — фактор расовой принадлежности. Например, в некоторых местностях заболеваемость туберкулезом среди негров в два-три раза превышает заболеваемость среди белых, в то время как различные наблюдатели, такие как Фрост, Брюэр, Френкель и Дублин, сообщают, что заболеваемость гриппом и смертность от него среди негров были значительно ниже, чем среди белых. Уинслоу и Роджерс обнаружили, что в Коннектикуте доля смертей от гриппа и пневмонии ниже, чем можно было бы ожидать среди лиц ирландского, английского и немецкого происхождения, и выше, чем можно было бы ожидать среди лиц русского, австрийского, канадского и польского происхождения, в то время как среди итальянцев она была чрезвычайно высокой. Итальянцы заметно невосприимчивы к туберкулезу, в то время как ирландцы гораздо более подвержены заражению этой болезнью. Например, во Фрамингеме, где заболеваемость туберкулезом среди всего населения составляла 2,16%, среди итальянцев она составляла 0,58%, а среди ирландцев — 4,80%. В Фрамингеме среди итальянцев было примерно в четыре раза больше случаев гриппа, чем среди ирландцев. Является ли эта явная невосприимчивость определенных рас врожденным состоянием или зависит ли она в основном от различий в условиях жизни и возрастной распространенности у разных рас? Вероятно, в основном от первого. Например, Фрост обнаружил, что среди негров заболеваемость гриппом была ниже, хотя условия жизни были гораздо хуже, чем у белых.

Исследование Армстронга также пролило некоторый свет на влияние гриппа на лиц, ранее перенесших туберкулез. В ходе обследования 700 человек, перенесших острую форму заболевания, было выявлено десять случаев остановки туберкулеза, или 1,4%. Все эти случаи были известны до эпидемии, и ни у одного из них болезнь, по-видимому, не проявилась активно и постоянно. У некоторых наблюдалась небольшая активность, но все, по-видимому, были на пути к повторному заражению. С другой стороны, у 13 человек,

или 2% из 700, был обнаружен активный туберкулез, который до сих пор не был диагностирован, и еще 8 случаев с неопределенными бронхолегочными признаками были классифицированы как начальные случаи туберкулеза. Это контрастирует с частотой активного туберкулеза при доэпидемическом обследовании, которая составляла примерно 1 %. Эти цифры указывают на увеличение частоты туберкулеза. Как это можно объяснить? Точность этих результатов будет зависеть от того, как были отобраны 700 случаев. Если, например, лица, опасавшиеся туберкулеза из-за известного контакта с больным (), обратились за обследованием, то на результаты могло повлиять их включение в выборку.

Давно известно, что люди, перенесшие корь, не реагируют на туберкулиновые тесты, даже если до заболевания корью они были положительны, и даже если после выздоровления они снова станут положительными. То же самое можно сказать и о вакцинации. Люди, вакцинированные против оспы, которые перенесли корь и во время болезни были повторно вакцинированы, не покажут немедленной реакции. Тест останется полностью отрицательным, в то время как после выздоровления немедленная реакция может быть получена. Обычно она появляется в 95 % случаев, в то время как среди больных корью это явление отсутствует в 90 % случаев. То же явление наблюдается при некоторых других острых заболеваниях, в частности при скарлатине. Ему даны различные объяснения. фон Пирке, который первым наблюдал его при кори, полагал, что острое заболевание вызывает временную неспособность вырабатывать антитела, и поэтому назвал это состояние «анергией». Недавно было обнаружено, что тот же феномен анергии наблюдается и в случае гриппа. Дебре и Жаке, Леребулле, Блумфилд и Матир, а также Берлинер и Шиффер представили многочисленные доказательства этого после пандемии 1918 года. Кайрель и другие также показали, что в сыворотке крови пациентов с гриппом, вакцинированных против брюшного тифа, наблюдается снижение уровня тифозных агглютининов (). После выздоровления титр агглютининов снова повышается. Правда, титр агглютининов не является мерой иммунитета, но он часто используется в качестве такового и дает нам некоторую информацию по этому вопросу. Если, таким образом, грипп является анергическим заболеванием, «maladie anergisante», то у нас есть теоретическое объяснение увеличения тяжести туберкулеза после острой инфекции. Мы давно наблюдаем, что туберкулез часто следует за корью. Недавно мы убедились, что грипп снижает сопротивляемость организма вторичным инфекциям, вызываемым стрептококками, пневмококками и другими микроорганизмами дыхательных путей. Следует ли добавить к этому списку туберкулезную палочку? Во время эпидемии 1918 года мы видели в армейских лагерях людей, которые перенесли грипп с пневмонией и умерли в течение нескольких недель от туберкулезной пневмонии или милиарного туберкулеза. Ранее у этих людей не было никаких признаков туберкулеза, и они были приняты на военную службу как здоровые люди. Конечно, число таких случаев было невелико, но достаточно велико, чтобы убедить нас в том, что существуют случаи, когда туберкулез чрезвычайно обостряется при сопутствующем гриппе.

Если мы можем судить исключительно по совокупности доказательств и рисковать сделать выводы из таких противоречивых свидетельств, то мы можем подытожить следующее:

1. Следует ожидать больших различий во взаимодействии туберкулеза и гриппа из-за множества стадий, на которых может развиваться туберкулез, из-за изменения образа жизни известных туберкулезных больных и из-за защищенного образа жизни большинства из них.

2. Пациенты с туберкулезом как группа могут быть *относительно* невосприимчивы к гриппу. Это может быть связано с самим туберкулезным процессом или с какой-то внешней, но близко связанной причиной.

3. Однако многие люди с туберкулезом легких *все же* заболевают гриппом.

4. И эта болезнь, однажды заразившая человека, во многих случаях ускоряет фатальный исход туберкулезного процесса.

5. Возможно, что такое обострение туберкулеза чаще встречается у людей с латентным туберкулезом, у которых в данный момент не вырабатываются защитные антитела.

Другие инфекционные заболевания. — Мы обнаружили разнообразие мнений относительно связи между гриппом и туберкулезом, и все же последний, как правило, является очень хроническим заболеванием и имеет очень четкие признаки, которые легко отслеживать, поэтому теоретически должен быть заболеванием, результаты исследования которого будут вполне определенными. Когда речь заходит об изучении других заболеваний, мы часто сталкиваемся с такими же различиями во мнениях.

Многие заметили, что во время эпидемий гриппа другие острые специфические инфекционные заболевания, по-видимому, уменьшаются как по количеству случаев, так и по масштабам. Например, в лагере Севиер две палаты для больных корью были постоянно заполнены пациентами до момента осенней эпидемии гриппа, в то время как во время эпидемии одной палаты оказалось достаточно для всех больных корью. В условиях стресса, вызванного эпидемией, эта разница, вероятно, была более кажущейся, чем реальной, и, безусловно, не должна рассматриваться как имеющая статистическую ценность.

Воган и Палмер сообщают, что для всех войск в Соединенных Штатах «без преувеличения можно сказать, что, по крайней мере на данный момент, грипп и пневмония подавили другие инфекционные заболевания. Тифозный брюшной тиф увеличился до едва заметной степени. Смертность от этой болезни была несколько выше, но общее число случаев настолько мало, что едва заслуживает комментария и не дает оснований для каких-либо определенных выводов. Скарлатина и малярия были менее распространены, чем летом. Фактически, была только одна значительная вспышка скарлатины, и она произошла в лагере Хэнкок. За две недели было зарегистрировано более 300 случаев, и это стало самой крупной эпидемией скарлатины, которая когда-либо происходила в лагерях в этой стране. Число случаев менингита увеличилось, хотя и не достигло уровня распространенности предыдущей зимы. Еженедельная кривая заболеваемости для всех войск в этой стране показывает, что менингит в некоторых случаях был следствием гриппа. Наибольшая заболеваемость менингитом соответствует пику гриппа. Дифтерия не показала существенного роста. Смертность от туберкулеза была выше осенью, чем в два предыдущих периода, причем смертность выросла с 18 на 100 000 летом до 46 осенью. Показатель за предыдущую зиму составлял 15».

В 1889 году Эбботт не смог найти удовлетворительных доказательств связи между гриппом и другими эпидемическими заболеваниями, хотя, как он упоминает, такая связь часто подтверждалась. Примеры в поддержку каждой из позиций можно было найти в литературе того времени.

П. Фридрих, после исчерпывающего изучения литературы, после пандемии 1889 года, пришел к выводу, что между заболеваемостью гриппом и другими острыми инфекциями нет никакой связи. Вутцдорф пришел к тому же выводу после изучения различных заболеваний во время рецидивов и повторных вспышек гриппа. Наконец, Риппергер пришел к аналогичному выводу.

Можно отметить, что после 1918 года было написано несколько статей о связи между гриппом и некоторыми другими заболеваниями. Их трудно сопоставить, и в большинстве случаев настолько много дополнительных факторов играют роль, что сделанные выводы, возможно, не вполне обоснованы. Сильвестри обнаружил, что, по его опыту, пациенты с малярией избегали гриппа во время пандемии. Он считает, что именно малярия, а не хинин, была причиной явного иммунитета. Напротив, другие наблюдали, скорее, увеличение числа пациентов с малярией.

Фрэнкель и Дублин обнаружили, что в период пандемии увеличилось количество смертей от коклюша. Очевидна сложность различения коклюша и гриппа как причин смерти.

Похоже, что смертность от органических заболеваний сердца увеличивается во время и после эпидемий гриппа и, вероятно, связана с неспособностью ослабленных пациентов противостоять дополнительной нагрузке. Френкель и Дублин обнаружили увеличение смертности от этой причины. Это также было отмечено в Испании и других странах.

Джордан сравнил кривые заболеваемости гриппом и острым насморком среди школьников Чикаго и обнаружил, что период наибольшей заболеваемости простудой в октябре 1918 года пришелся на вторую неделю учебы и предшествовал соответствующему периоду заболеваемости гриппом на семь недель. На кривой простудных заболеваний было три пика, а на кривой гриппа — только два. Период наибольшей распространенности простудных заболеваний наступает через неделю после первого пика кривой гриппа, в то время как в течение недели наибольшей распространенности гриппа наблюдается резкое снижение числа случаев простудных заболеваний. Третий пик простудных заболеваний наступил через неделю после пика кривой гриппа. Как правило, кривая простудных заболеваний проходит на более высоком уровне, чем кривая гриппа. Поразительным фактом является то, что часть кривой для гриппа, содержащаяся в период с 23 ноября по 7 декабря, почти точно противоположна соответствующей части кривой для простудных заболеваний. Насколько это связано с фактором диагностики, сказать трудно.

Энцефалит летаргический. — Подробное обсуждение этого заболевания выходит за рамки нашего отчета. Однако его очевидная связь с гриппом, по крайней мере с точки зрения времени, заслуживает особого упоминания. В 1712 году после пандемии гриппа, особенно в Германии, распространилось заболевание, известное под названием «тюбингенская сонная болезнь». По данным Неттера, весной 1890 года заболевание схожего характера под названием «нона» распространилось, в частности, в Северной Италии и Венгрии, а также более или менее широко по всей Европе. Перед последней пандемией гриппа это заболевание впервые было зарегистрировано в Вене зимой 1916–1917 годов. Случаи заболевания были зарегистрированы в Париже в феврале и марте 1918 года, а первый официальный отчет о заболевании в Англии, по-видимому, был сделан 26 января 1918 года. Весной 1918 года в Англии было официально зарегистрировано 168 случаев заболевания с 37 летальными исходами. Заболевание, по-видимому, исчезло там в июне 1918 года и вновь появилось осенью того же года. Первые случаи заболевания в Соединенных Штатах были зарегистрированы Потье в Кэмп-Ли, штат Вирджиния. После великой пандемии гриппа случаи летаргического энцефалита появились во всех частях мира. Он был зарегистрирован в Англии, Франции, Бельгии, Швейцарии, Австрии, Греции, Италии и других странах Европы, Южной Америки, Мексике, Соединенных Штатах, Австралии, Квинсленде, Новом Южном Уэльсе и Алжире. В начале 1920 года наблюдался рост числа случаев летаргического энцефалита, сопровождавшийся ростом числа случаев гриппа. Так, в Швейцарии в феврале 1920 года было зарегистрировано 440 случаев. К середине марта эпидемия гриппа 1920 года в этой стране практически

прекратилась, а количество случаев летаргического энцефалита значительно сократилось. Только в кантоне Цюрих было зарегистрировано 141 случай этого заболевания.

Является ли эпидемический энцефалит заболеванием *sui generis* или это форма гриппа?

По общему мнению, это отдельное заболевание. Однако нет возможности определить, насколько тесна его связь с самим гриппом. Если летаргический энцефалит является последствием гриппа, вызывается ли он тем же микробом? Флекснер отмечает, что в 1916 году, когда в Австрии появились или, по крайней мере, были признаны первые случаи энцефалита, эпидемия гриппа еще не началась. В Англии, Франции и Соединенных Штатах эпидемии этих двух заболеваний более или менее совпали по времени. Он считает, что предполагаемому совпадению гриппа и «сонной болезни» 1712 года нельзя придавать большого значения и что весьма маловероятно, что полутаинственное заболевание «нона», которое появилось в 1890 году, было определено следствием гриппа. Он приходит к выводу, что вспышка энцефалита либо предшествовала пандемии гриппа 1918 года, либо что эти две болезни более или менее совпали по времени, то есть, хотя и, вероятно, совершенно случайно, они распространились одновременно. По крайней мере, на данный момент он предпочитает рассматривать их как независимые заболевания.

Крукшанк считает, что летаргический энцефалит является отдельным заболеванием, но часто возникает как предшественник или сопутствующее явление гриппа, наряду с ростом заболеваемости полиомиелитом и некоторыми другими заболеваниями.

Тем не менее, связь между гриппом и летаргическим энцефалитом по времени и месту возникновения нельзя легко игнорировать. Как мы видели, критика Флекснера о том, что энцефалит предшествовал гриппу, не является обоснованной, поскольку последний был зарегистрирован в 1916 году. Мы должны дожидаться более полных доказательств по этому вопросу.

РАЗДЕЛ VII.

СРАВНЕНИЕ ГРИППА С ДРУГИМИ ЭПИДЕМИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ.

Определенную информацию об эпидемиологии гриппа можно получить, сравнив эпидемические особенности этого заболевания с особенностями других эпидемических заболеваний, в частности кори и экзантем, менингита, чумы и некоторых заболеваний низших животных. Грипп описывается как заболевание с характерными эпидемиологическими особенностями, основные из которых встречаются только при эпидемическом распространении. Таким образом, одной из основных характеристик этих эпидемий считается первичный тип волны, характеризующийся быстрым подъемом, квазисимметричным развитием и концентрацией, тесно сгруппированной вокруг максимума. «Это не встречается ни в одном другом заболевании. Ни в одном другом типе эпидемии кривая не поднимается так быстро до пика и не падает так быстро, и эпидемия не заканчивается в столь короткие сроки».

Вторичный тип кривой, который чаще встречается при повторяющихся эпидемиях гриппа, характеризуется более постепенным подъемом, еще более постепенным спадом и более длительной продолжительностью, часто встречается в кривых других заболеваний; он гораздо менее характерен. Мы попытаемся, сравнив эпидемический грипп с этими другими заболеваниями, объяснить причину этой характерной первичной кривой, чтобы получить более глубокое представление об эпидемических особенностях заболевания.

Эпидемический грипп имеет некоторые общие черты с другими заболеваниями. Он имеет определенные сходства с эпидемическим менингитом; в некоторых отношениях он напоминает корь, а также имеет некоторые сходства с легочной формой чумы. Тот факт, что его нельзя сравнивать с одним из этих заболеваний, исключая другие, усложняет выводы.

Эпизооти. Сопер довольно подробно писал о сравнении гриппа у человека с так называемым гриппом у лошадей. Поразительно, насколько они похожи во многих аспектах.

Эпизоотии заболевания, внешне напоминающего грипп, были описаны среди лошадей еще до нашей эры. Заболевание, которое, как полагают, было гриппом, было зарегистрировано в Сицилии среди лошадей в 876 году до нашей эры. По словам Паркса, эпидемия, поразившая армию Карла Великого в 876 году, одновременно поразила собак и птиц. Финклер описывает эпизоотию среди лошадей в 1404 году нашей эры. Другие эпизоотии имели место в 1301, 1711 и 1870–1873 годах. В 1901 году в Америке произошла серьезная вспышка, а Мазерс также описывает вспышку, произошедшую в Чикаго зимой 1915–1916 годов (). Эти эпидемии заболевания, клинически напоминающего грипп, часто возникали среди лошадей одновременно с настоящими эпидемиями гриппа среди людей. Тем не менее, нет однозначных доказательств того, что это одно и то же заболевание.

Лейхтенштерн обсуждает заболеваемость респираторными заболеваниями среди животных, особенно домашних питомцев, во время эпидемий гриппа. Он приходит к выводу, что человеческий грипп — это заболевание, ограниченное исключительно

человеческим родом и не имеющее никакой связи с заболеваниями животных. Это особенно верно в отношении заболеваний, зарегистрированных среди кошек, собак, канареек и других птиц, содержащихся в неволе. Он также считает, что эпизоотии среди лошадей, о которых время от времени сообщалось в связи с эпидемиями гриппа, не имеют ничего общего с заболеванием у человека. Симптомы часто очень похожи, но эпизоотии часто возникали в периоды, когда среди людей не было эпидемии заболевания.

Эбботт пришел к выводу, что во время великой эпидемии среди лошадей в 1872 году, которая имела сильное сходство с гриппом, болезнь не была необычно распространена среди людей, за исключением нескольких ограниченных местностей, в то время как другие инфекционные заболевания, такие как корь, оспа, скарлатина и детская холера, были необычно распространены в том году.

Сопер пишет: «С экономической точки зрения грипп является наиболее важным заболеванием лошадей в умеренном климате. Смертность среди лошадей, заменяющих боевые, от гриппа в разы превышала смертность от всех других заболеваний, вместе взятых. По оценкам, более 25 000 лошадей, закупленных британским правительством в Америке и Канаде в течение двух лет войны, погибли в этих странах в ожидании отправки в Европу. В циркуляре, изданном 12 января 1918 года главным хирургом армии США для ветеринаров конных депо, было указано, что потери от гриппа среди лошадей американской армии составляли более 100 000 долларов в неделю. Болезнь, называемая гриппом у лошадей, имеет много других названий. Обычно его называют розовым глазом, транспортной лихорадкой, конюшенной пневмонией и бронхитом. Некоторые считают, что грипп — это не одно заболевание, а группа заболеваний. Другие считают его отдельной болезнью, симптомы которой варьируются в разное время и у разных лошадей. Инфекционный ларингит и инфекционный фарингит, по-видимому, являются независимыми заболеваниями. Обычно различают две формы гриппа: катаральную и грудную».

Даже после последней пандемии гриппа вновь возник вопрос о природе этого заболевания у животных. Ортикони (Orticoni) и его коллеги из Итальянского института ветеринарных исследований () отмечают, что во время эпидемии 1918 года в районе, который они наблюдали, среди лошадей произошла обширная эпизоотия. Были и другие подобные сообщения. В разгар распространения эпидемии 1918 года популярная пресса сообщала, что обезьян Южной Африки поразил смертельный грипп и что бабуины гибли десятками, а их трупы находили на обочинах дорог и в окрестностях поселений. В другом сообщении говорится о гриппе, уничтожившем крупную дичь в Канаде, а в еще одном — о бедствии, обрушившемся на буйволов и других животных в национальных парках США. Эти сообщения не подтверждены научными наблюдениями.

Сопер проанализировал тему так называемого гриппа среди лошадей. Он обнаружил, что эта болезнь довольно широко распространена, что она имеет много точек сходства с гриппом человека, но что это отдельная и самостоятельная болезнь. Эти две болезни не идентичны и не могут превращаться друг в друга.

«Вкратце, симптомы, как указано в недавней публикации Министерства сельского хозяйства США, включают внезапное начало; лихорадку, в некоторых случаях предшествующую ознобу; сильное физическое истощение и угнетение нервной системы; иногда покраснение слизистых оболочек, особенно глаз, и потерю аппетита. В неосложненных случаях лихорадка спадает примерно через неделю, и наступает общее восстановление здоровья. Пневмония является одним из частых осложнений и всегда протекает в тяжелой форме. Смертность колеблется от двух до семи процентов. Наиболее распространенной формой является катаральная. Приступ может длиться всего два-три

дня; в других случаях течение болезни может продлиться до двух недель, и в этом случае животному требуется много времени, чтобы выздороветь. Лошади, перенесшие эту форму болезни, считаются выздоровевшими через две недели после исчезновения лихорадки.

«Диагноз гриппа зависит в равной степени от его эпидемиологических аспектов и симптомов. Лоу основывает его на внезапности приступа, его эпизоотическом характере, количестве заболевших в быстрой последовательности и на большой территории по сравнению с обычной заразной пневмонией, внезапном и крайнем истощении, легком течении в среднем случае, застое в верхних дыхательных путях, слезотечении и изменении цвета глаз, а также анамнезе случая. Интересными моментами в анамнезе являются прибытие зараженных лошадей в течение нескольких дней из зараженного места или проезд через такое место, заболевание вновь прибывших в ранее зараженную конюшню или известное продвижение болезни к месту нахождения пациентов».

Сопер обнаружил, что развитие эпидемии 1872–73 годов среди лошадей в этой стране было столь же общим, но гораздо более медленным, чем развитие недавней пандемии среди людей, причем скорость развития соответствовала скорости транспортировки лошадей в то время. Как и в случае с гриппом, в то время распространение заболевания происходило только по линиям связи и фактического контакта между лошадьми.

Очень интересно, что попытки экспериментально передать болезнь от лошади к лошади закончились такой же неудачей, как и аналогичные попытки экспериментально передать грипп от человека к человеку. Фактически, подполковник Уоткинс Пичфорд из ветеринарного корпуса британской армии в отчете от июля 1917 года заявил, что экспериментально вызвать инфекцию невозможно. На лошадей с обильными носовыми выделениями и высокой температурой надевали мешки для корма, которые затем использовались для хранения корма других лошадей, и инфекция не передавалась.

Есть еще несколько сходств между гриппом лошадей и гриппом человека. Смертность от гриппа среди лошадей в обычных условиях составляет от двух до семи процентов и наиболее высока среди лошадей, изможденных усталостью после долгой железнодорожной поездки, среди тучных лошадей, не находящихся в хорошей физической форме, и среди лошадей, которых заставляли работать после болезни. Смертность при простой катаральной форме гриппа редко превышает половину процента, в то время как при грудной форме она никогда не бывает менее четырех-пяти процентов и может достигать 16 процентов. Единственной мерой профилактики, которая оказалась полностью удовлетворительной, является строгая изоляция. Обычно грипп возникает у лошадей, недавно прибывших в конюшню из других мест. Практически все вновь прибывшие лошади и сельские лошади почти единственные, кто подвержен этому заболеванию. Сопер, изучивший записи армейского ветеринарного корпуса, а также записи Бюро животноводства, пришел к выводу, что они не содержат никаких указаний на то, что в 1918 году среди лошадей произошла какая-либо общая эпизоотия гриппа, соответствующая пандемии гриппа среди людей или связанная с ней. Грипп среди лошадей был, но он не считает, что он был достаточно распространен, чтобы быть связанным с гриппом среди людей. Он приходит к выводу, что среди лошадей существует два типа гриппа: первый — легкая форма, которой заражаются почти все лошади при перемещении в зараженную конюшню, после чего у них развивается иммунитет, и второй тип — настоящая эпизоотия, которая может охватить всю страну, поражая практически всех лошадей. Наиболее показательным результатом его исследования является тот факт, что предрасполагающие факторы () играют важнейшую роль в развитии тяжелой формы гриппа среди лошадей.

Помимо отметки определенного сходства между эпизоотией так называемого гриппа у лошадей и гриппом, как мы его знаем у человека, мы не можем получить много

дополнительной информации о самом гриппе из рассмотрения этой темы. Важный вывод заключается в том, что по нескольким наиболее важным эпидемиологическим признакам эти две болезни схожи и что изучение гриппа у человека может быть продвинуто благодаря критическим исследованиям гриппа у лошадей. Мы постараемся продемонстрировать, что грипп аналогичным образом не отличается от других эпидемических заболеваний.

Азиатская холера. — Есть те, кто утверждает, что это заболевание следует сравнивать с азиатской холерой, которая остается постоянно эндемичной на берегах Ганга и периодически распространяется оттуда по всей Индокитае, а ранее иногда и по всему цивилизованному миру. Те, кто сравнивает грипп с этим заболеванием, считают, что это является дополнительным доказательством в пользу единственного очага эндемичности гриппа.

Эпидемический менингит. — Напротив, эту болезнь вполне можно сравнить с эпидемическим менингитом. Возбудитель этой болезни, распространенный по всему миру, обычно находится в неактивной форме и не вызывает эпидемии менингита. Возникают только единичные случаи заболевания. Есть определенные местности, в которых это заболевание особенно распространено в любое время. Мы можем говорить об этих местностях как об эндемических очагах, но должны помнить, что в то же время вирус распространен и в других местах. Так, Южная Каролина, Миссури и Канзас оказались местностями, в которых менингит более или менее широко распространен в течение нескольких лет.

Мы можем провести аналогию еще дальше. Во время концентрации сил в начале войны лагеря были созданы в Колумбии, Южная Каролина, и в Форт-Райли, Канзас. В этих лагерях, Джексон и Фанстон, очень быстро развились довольно обширные эпидемии цереброспинального менингита. Здесь и в лагере Борегад заболеваемость этой болезнью была несоизмеримо выше, чем в других лагерях. Так же как усиление вирулентности вируса гриппа было обусловлено значительными изменениями в окружающей среде, занятием, плотностью населения и заболеваемостью в сообществе хозяев, так и эти факторы, по-видимому, сыграли роль в развитии менингита в армии. Он был более распространен в тех лагерях, которые находились на территориях, где болезнь была особенно эндемична, но присутствовал и во всех лагерях. Если бы менингококк смог приобрести высокую степень вирулентности и инвазивности, которыми обладает вирус гриппа, то можно было бы предположить, что пандемия началась бы в одном из двух или трех лагерей, где заболевание было особенно распространенным. Оттуда она распространилась бы и поразила бы те лагеря, в которых уже был зарегистрирован случай заболевания, вызванного менингококком с низкой вирулентностью. Как и в случае с гриппом, пандемия распространилась бы не из-за повсеместно распространенного вируса, а из-за одного или нескольких вирусов, которые в конечном итоге приобрели наибольшую вирулентность.

Таким образом, мы видим, что сторонники обеих теорий — как теории единственного очага, так и теории широкого распространения — могут приводить в поддержку своей теории другие инфекционные заболевания, но доказательства в пользу сходства с азиатской холерой не являются полными. Заболевание не является сходным. Способ передачи совершенно иной. Инфекция поражает в основном желудочно-кишечный тракт, в то время как при гриппе — в основном дыхательные пути. С 1816 года было пять пандемий азиатской холеры, последняя из которых произошла в 1883 году, и все они прослеживаются до первичного очага в Индии. Часто она переносилась из Индии верующими в Мекку, а оттуда легко распространялась по всей Европе. Во время

последней пандемии болезнь распространилась по всему старому свету и достигла гавани Нью-Йорка, но была отклонена.

Чума. Сходство клинической симптоматики, макроскопической патологии и явное сходство в способах распространения и эпидемических особенностях между гриппом и легочной формой чумы натолкнуло некоторых на мысль, что лучшее сравнение следует проводить с последней болезнью. И снова речь идет о болезни, которая является эндемичной в Азии и распространяется в других местах только периодически. Если мы вернемся к истории чумы, то обнаружим, что раньше она была распространена более или менее по всему цивилизованному миру. Предполагается, что чума была известна детям Израиля во время исхода из Египта (). Египет фараонов был страной с отличными санитарными условиями. Гигиенические меры были превосходными. Жители строили акведуки, утилизировали своих мертвых гигиенично, возводили храмы, поддерживали закон и порядок, развивали элементы литературы и науки, а также изобретали и использовали простые механизмы. Но уже к моменту исхода Египет утратил свою здоровую среду. Об этом свидетельствуют многие места в Библии. В этот период в стране царила чума. Стикер считает, что чума среди филистимлян, о которой говорится в Первой книге Самуила, когда пленная армия была возвращена с пятью золотыми геморроидальными узлами и пятью золотыми мышами, была бубонной чумой.

Фукидид описывает чуму в Афинах, произошедшую до Рождества Христова. Обычно считается, что это была «чума». Время самого раннего появления этой болезни в Италии неизвестно, но в первом веке нашей эры она была там хорошо распространена. В то время чума была эндемичной в Италии и развивалась в эпидемической форме с каждым увеличением количества восприимчивого материала. Примерно в 68 году нашей эры болезнь распространилась по всей Азии, Северной Африке и Европе. Обострения болезни описаны в 80, 88 и 92 годах нашей эры. В Риме они произошли в 102, 107 и 117 годах нашей эры. Болезнь была зарегистрирована в Уэльсе в 114 году нашей эры. В 167 году в Риме произошла необычайно сильная вспышка чумы. Другие вспышки произошли в римской армии в 173, 175 и 178 годах. Если бы у нас было достаточно места, чтобы записать здесь историю чумы, мы бы обнаружили, что болезнь была широко распространена по всей Европе в течение нескольких сотен лет, что она была особенно распространена в определенных районах и что через определенные промежутки времени она распространялась из одного или нескольких очагов по всему континенту.

Мы можем сравнить эпидемические особенности гриппа с этими другими инфекционными заболеваниями, но всегда найдем некоторые различия между ними. Давайте еще раз рассмотрим эпидемический менингит. Не существует комбинации предрасполагающих причин, экологических, метеорологических или бактериологических, которая могла бы вызвать эпидемию цереброспинального менингита в отсутствие самого менингококка. Организм, вызывающий заболевание, должен присутствовать до того, как заболевание проявится. Специфика возбудителя заболевания при различных заболеваниях всегда приводит к некоторым различиям в эпидемиологических особенностях. При прочих равных условиях, местность, в которой этот микроорганизм наиболее широко распространен, будет местностью, в которой эпидемии, когда они вспыхнут, будут наиболее масштабными.

В случае наших армейских лагерей, те лица, которые заносили вирус заболевания из эндемичных очагов в лагерь, не заболевали. Как правило, заболевали те, кто прибыл из других районов, где менингит не был широко распространен и кто, следовательно, не приобрел повышенной устойчивости к заболеванию. Но после того, как заболевание приобрело повышенную вирулентность в лагере Джексон, оно не только распространилось среди солдат в этом лагере, но и стало довольно распространенным

среди гражданского населения, предположительно среди тех, кто ранее подвергался его воздействию в эндемической форме.

В нашем сравнении гриппа с другими инфекционными заболеваниями мы хотим показать, в частности, что эта болезнь не является отдельной категорией, а ее эпидемиологические особенности не отличаются от особенностей других респираторных инфекций, что способ распространения и механизм заражения аналогичны другим заболеваниям. Для объяснения каких-либо различий не нужно прибегать к чему-то необычному или неизвестному. Те различия, которые явно существуют, можно объяснить фактами, которые нам уже известны. Тридцать лет назад Лейхтенштерн считал, что по способу распространения это заболевание сходно с другими инфекционными заболеваниями. Он наблюдал это особенно в самых ранних и поздних фазах распространения эпидемии, когда случаи заболевания были разбросаны. Он заметил, что в семьях заболевание поражало одних и щадило других, даже тех, кто был тесно связан с больными, точно так же, как это было в случае с дифтерией или менингитом. Он пишет: «Сравнивая эти поздние периоды, можно сказать, что болезнь имеет те же заразные характеристики, что и другие эндемические инфекционные заболевания, такие как скарлатина, корь, дифтерия, эпидемический цереброспинальный менингит и т. д.».

Паркс сделал очень похожие наблюдения еще до эпидемии 1889 года.

Корь. — Сравнение гриппа и кори даст некоторое объяснение различиям между эпидемической природой первого и других респираторных заболеваний.

Мы привыкли думать о кори как о заболевании, которое, подобно менингиту, распространено во всем цивилизованном мире и которое, хотя и постоянно присутствует среди нас, вызывает лишь единичные случаи заболевания. Настоящие эпидемии кори действительно происходят, даже когда в конституции населения нет существенных изменений. Мы обсуждали примеры этого, в частности, в Лондоне. Вспышки заболеваемости корью настолько распространены, что в некоторых местностях медицинские работники ожидают эпидемии кори примерно раз в два года. Кроме того, известно, что корь не раз возникала в виде обширной эпидемии, поражая значительную часть населения. Мы знаем, что у тех, кто однажды переболел корью, иммунитет к ней практически абсолютен. Поэтому эпидемии происходили исключительно в тех местностях, где доля иммунных людей была относительно невелика. По данным Ноя Уэбстера, в 1772 году корь появилась во всех частях Америки и сопровождалась необычно высокой смертностью. В Чарльстоне от этой болезни умерло 800 или 900 детей. В следующем году корь «завершила свой цикл и сменилась заболеванием горла».

В 1781 году корь исчезла с Фарерских островов, и в течение следующих шестидесяти пяти лет ни на одном из семнадцати островов, составляющих обитаемые части этой группы, не было зарегистрировано ни одного случая этой болезни. Когда болезнь в конце концов вновь появилась на этих островах, она распространилась среди всего населения, поражая практически каждого человека за относительно короткий промежуток времени, с гораздо более высокой частотой, чем грипп в 1918 году. Разница заключалась в том, что единственными людьми, которые не заразились корью после ее повторного появления на островах, были те, кто переболел ею шестьдесят пять лет назад. Панум не обнаружил ни одного достоверного случая повторного заболевания у одного и того же человека. Не было ни одного случая повторного заражения корью, хотя самый короткий возможный интервал между предыдущим заражением и последующим контактом с вирусом составлял шестьдесят пять лет.

В 1875 году корь впервые поразила жителей островов Фиджи. Болезнь была занесена королем островов Фиджи и его свитой по возвращении из Нового Южного Уэльса. Все население островов составляло, по оценкам, 150 000 человек, и официально заявлено, что

в последующий период от кори умерло 40 000 человек. На некоторых островах и в некоторых деревнях, где удалось получить более точную информацию, было установлено, что от двадцати семи до двадцати восьми процентов населения умерло. Паника, антисанитарные условия и незнание того, как ухаживать за больными, привели к такой высокой смертности. В. К. Воган заметил, что когда корь попадает в популяцию с восприимчивостью 100 процентов, «она поражает так много людей практически одновременно, что адекватный уход за больными становится невозможным». Скорость, с которой заболевание распространяется среди населения, практически такая же, как и во время эпидемий гриппа.

По мнению автора, явление, которое в основном способствует возникновению эпидемий и пандемий гриппа и которое вызывает характерные кривые первичной волны гриппа, заключается в отсутствии какого-либо постоянного иммунитета. В нашем обсуждении мы показали, что не доказано существование иммунитета через полтора года или, в крайнем случае, через два года. Корь, возникающая в неиммунной популяции, распространяется среди этой популяции с той же высокой скоростью, что и грипп. На графиках XXVIII и XXIX мы видим кривые заболеваемости корью в некоторых лагерях армии США осенью и зимой 1917–18 годов. Самая простая кривая — это кривая для лагеря Уилер. Здесь тип заболевания схож с тем, который наблюдается в первичной волне гриппа. Имеет место квазисимметричная эволюция, и концентрация плотно сгруппирована вокруг максимума. Общая продолжительность эпидемии короткая, не превышающая восьми недель. Военные в этом лагере были преимущественно сельскими жителями. Болезнь, начавшаяся в этой группе относительно неиммунных людей, быстро распространилась, пока, по-видимому, не исчерпались все восприимчивые люди. Сравните лагерь Уилер с лагерями, где население было преимущественно городским. Здесь волна длится дольше, не такая высокая, рост более медленный, снижение более постепенное, а концентрация не так тесно сгруппирована вокруг максимума. В случае других лагерей с преимущественно сельским населением кривая не так проста, как в случае с лагерем Уилер, и иногда появляются вторичные кривые, как в случае с лагерем Боуи, но существенное сходство с кривой в лагере Уилер и разница с кривыми в Девенсе, Диксе, Кастере и Гранте поразительны. Возможно, двойные волны объясняются поступлением новых подразделений войск, то есть появлением новых восприимчивых людей. По этому вопросу у нас нет точной информации.

ДИАГРАММА XXVIII.

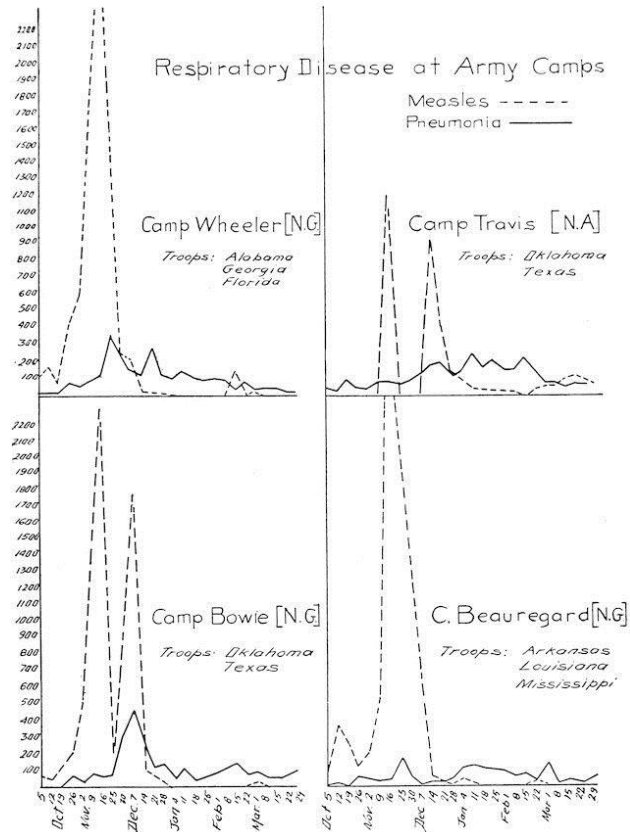
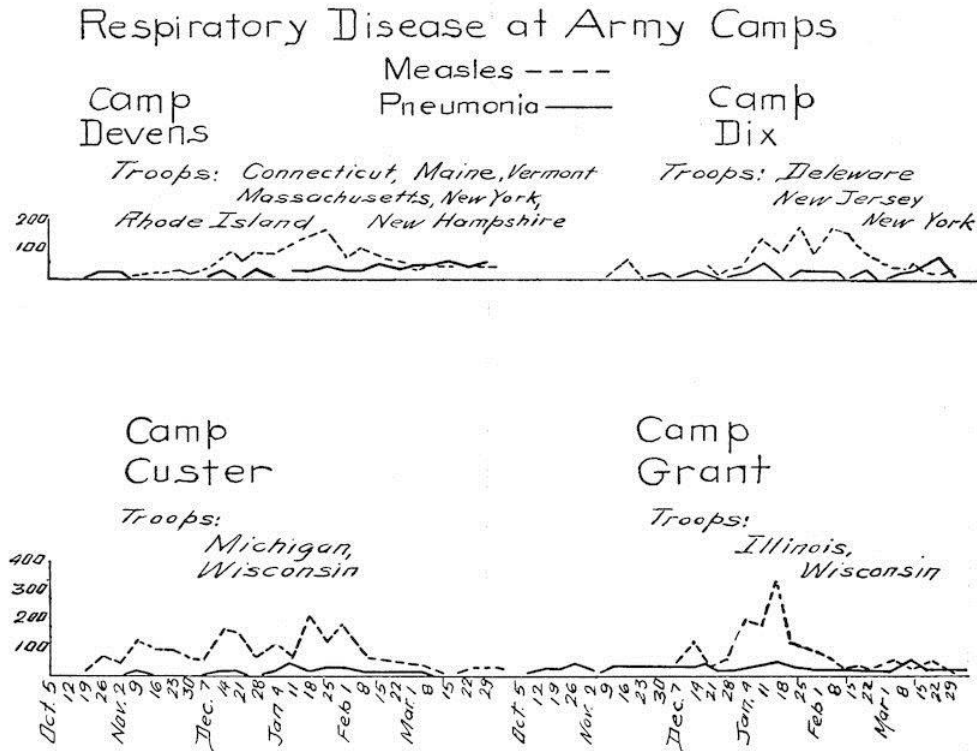


ДИАГРАММА XXIX.



Этот опыт был столь же верным во время Гражданской войны. Хотя точных отчетов нет, похоже, что корь была широко распространена в армии Конфедерации и была гораздо более смертоносной, чем в армии Союза.

Повторная эпидемия гриппа обычно принимает форму вторичной волны, особенно если она следует за первичной волной в течение короткого периода времени. Разница в характере волны обусловлена тем, что все еще существует сравнительно большая концентрация иммунных лиц, иммунизированных в результате перенесенного заболевания во время первичного распространения. Вторичный тип волны гриппа соответствует кривым кори для городских лагерей. Существуют все градации гриппа от типичной первичной волны до очень сглаженной волны относительно длительной продолжительности и даже до стадии эндемичности без заметной волны. В 1920 году повторяющаяся эпидемия имела скорее форму первичной волны, поскольку у большинства людей период иммунитета закончился к январю и февралю 1920 года.

Если бы мы могли каким-то образом вызвать иммунитет, который сохранялся бы в течение длительного времени, пандемия гриппа исчезла бы с лица земли, и эта болезнь была бы отнесена к сравнительно незначительным заболеваниям, к которым сейчас относится корь. Болезнь была бы постоянно эндемичной, часто вызывая небольшие эпидемии, но никогда не переходя в пандемию. Это одна из целей, которую должны ставить перед собой иммунологи и бактериологи. Но все не так просто. Даже если бы была открыта эффективная вакцина, сомнительно, что значительную группу населения можно было бы убедить принимать ее так часто, как это необходимо. Всеобщая вакцинация против оспы никогда не проводилась. То же самое можно сказать и о гриппе в настоящее время.

Есть еще одно сходство между корью и гриппом. Корь так же заразна, как и грипп. Она так же легко передается, и способ передачи, вероятно, такой же или очень похожий. В случае обеих болезней мы остро осознаем их высокую заразность, и все же ни в одной из них никогда не было убедительных доказательств экспериментальной передачи от человека к человеку. Несколько исследователей сообщали о попытках передачи кори, но в каждом случае доказательства заражения были неполными. В частности, цитировалась работа Хектоэна, но Селлардс, тщательно изучив его работу, пришел к выводу, что доказательства заражения недостаточны. Кроме того, пациенты Хектоэна впоследствии не подвергались заражению корью естественным путем.

РАЗДЕЛ VIII.

ПРОФИЛАКТИКА И КОНТРОЛЬ ГРИППА.

Доктор Хамер визуализировал современное состояние наших знаний об эпидемическом гриппе таким образом, который едва ли можно улучшить. Поэтому мы приводим его цитату в полном объеме: «Мне кажется, что в течение последних тридцати лет или более мы довольно стабильно продвигались вверх по дороге, которая составляет границу между областью эпидемиологии и областью бактериологии, и что мы наконец достигли, на высоте значительно выше уровня моря, подножия горы, на самой вершине которой скрывается секрет «эпидемического строения», и теперь мы стоим перед разветвлением дорог. Прямо перед нами возвышается мрачная вершина, укрытая облаками. Справа простирается прекрасная дорога, огибающая подножие горы. По этой дороге мы недавно видели, как уносился доктор Браунли в своей новой машине «периодограмме». Мы все надеемся услышать от него больше, но поскольку он по-прежнему настаивает на первостепенной, если не исключительной, важности постоянных изменений в вирулентности микроба, мы должны понимать, что на данный момент дорога доктора Браунли ведет вниз. С другой стороны, слева, через территорию старой эпидемиологии, отходит другая прекрасная дорога, которая была более подробно исследована сторонниками «небесных влияний». Насколько можно судить, эта дорога настолько ровная, насколько это только возможно, но, конечно, всегда есть вероятность, что через некоторое время она начнет подниматься, огибая гору, и приведет к хорошей обзорной точке, с которой можно начать восхождение. Однако, рискуя быть высмеянным, я осмелюсь обратить внимание на очень неровную и на первый взгляд не многообещающую местность прямо перед нами. Вдоль нее видны две неясные тропы, проложенные овцами, которые в любом случае ведут вперед и вверх. Одна из них слегка отклоняется влево, и по ней в разное время шли Де Швейниц и другие натуралисты, занимавшиеся сбором «ультравидимых вирусов»; вторая тропа, направленная скорее вправо, была исследована Рейнером, Мюллером, Массини, Пенфолдом и другими, занимавшимися проблемой прерывистых изменений в результате «мутации». На самом деле у меня есть основания полагать, что два путешественника, каждый из которых следует по одному из этих следов, будут держаться на виду друг друга и через некоторое время обнаружат, что приближаются друг к другу, и в конце концов встретятся на небольшой уединенной ферме в горах; затем, миновав нескольких собак и следуя по следу до тех пор, пока не исчезнут все каменные стены, они выйдут прямо на открытую местность на склоне горы и смогут начать подниматься по крутому склону. Но здесь следует отметить, что остается рассмотреть четвертый способ подхода к горе, самый прямой из всех; но это самолет, и, конечно, он доступен только тем, кто обучен метафизике и статистическим методам. Исследователи, оснащенные таким образом, могут подняться в воздух, тщательно осмотреть всю местность под собой и наилучшим образом использовать подробную информацию, полученную разведывательными группами внизу. Есть надежда, что в недалеком будущем обследование вершины горы таким образом станет реальностью. А пока те, кто не может летать, могут найти полезное занятие, исследуя тропу за фермой. Там есть шанс найти факты, относящиеся к таким вопросам, как «паразиты, связанные с паразитом», симбиоз и тому подобное; возьмем, к

примеру, высказанное четырнадцать или пятнадцать лет назад предположение, что организм гриппа может в одно время жить в ассоциации с бациллой Пфелфера (), в другое — с *Micrococcus catarrhalis* и т. д.; или что организм, вызывающий дифтерию горла, может быть связан то с дифтерийной бациллой, то со *Streptococcus conglomeratus*. (Интересно, следует ли сейчас рассматривать это как концепцию или как явление или событие?)»

В лучшем случае наши знания о причинах и способах распространения гриппа являются фрагментарными и недостаточными. Попытки разработать систему контроля и профилактики на основе современных концепций наталкиваются на множество препятствий. Следующую пандемию предотвратить не удастся. Болезнь обязательно вернется. Если промежуток времени будет достаточно долгим, она может застать нас столь же неподготовленными, как и в 1918 году. Несмотря на пессимистичные прогнозы, есть много обнадеживающих моментов, на которых мы должны основывать наши надежды на будущие результаты.

Существует множество трудностей: во-первых, *диагностика* гриппа затруднена как в отдельных случаях, так и при легкой форме эпидемии. Даже в 1918 году диагноз часто ставился окончательно только по прошествии нескольких недель. Во-вторых, мы мало знаем о *способах передачи* заболевания. Мы говорим о «респираторной инфекции». Мы полагаем, что передача происходит по механизму, схожему с механизмом передачи кори, но мы никогда экспериментально не передавали ни одну из этих болезней. *Короткий инкубационный период* ставит нас в очень невыгодное положение. Если бы интервал между появлением первого случая и развитием дополнительных случаев был таким же длительным, как при кори, проблема изоляции и карантина была бы упрощена. Как и при кори, болезнь, вероятно, *очень рано* становится *заразной*, предположительно до развития острых симптомов. Большинство случаев гриппа протекают *амбулаторно*. Многие люди не ложатся в постель, а продолжают работать, распространяя болезнь везде, где бывают.

Опять же, мы не знаем, как долго длится *период заразности*. Доктор Мередит Дэвис провел наблюдения, которые показывают, что пациент перестает быть заразным в течение недели после того, как температура нормализуется. Сколько пациентов с гриппом остаются в изоляции в течение этого периода?

Вероятно, существует *состояние носительства*, которое играет наиболее значительную роль в распространении заболевания.

Еще одним недостатком является *явная широкая восприимчивость* к заболеванию. Если бы люди приобретали иммунитет после одного заболевания, доля восприимчивых людей уменьшилась бы, их концентрация в популяции снизилась бы, а вероятность их заражения пропорционально уменьшилась бы.

Дополнительная сложность заключается в том, что после того, как эпидемия уже распространилась, мы должны бороться не только с вирусом, вызывающим заболевание, но и с *вторичными возбудителями*.

Эпидемиологические исследования показали, что *скопления людей* способствуют распространению гриппа. Плотность населения не была так однозначно доказана как фактор. Однако скопление людей действительно играет определенную роль. Тесное скопление людей в населенных пунктах, безусловно, способствует распространению, но пандемии гриппа были известны еще до появления больших мегаполисов. *Гигиенические условия* играют свою роль в этиологии. Наконец, при каждой серьезной эпидемии мы должны бороться и с *паникой* среди населения.

Предварительные или профилактические меры. Сегодня ошибочно говорить о мерах по профилактике гриппа в обществе. Мы не можем предотвратить болезнь. Самое большее, что мы можем сделать, — это предвидеть возникновение эпидемии и принять меры предосторожности, с помощью которых можно свести к минимуму распространение и тяжесть заболевания.

В первую очередь это *образование*. Образование населения, медицинских работников и органов здравоохранения. Не следует поощрять «пугающие заголовки» в газетах во время эпидемий. Карикатуры на тему здоровья имеют определенную ценность, но когда они отражают только частичную правду, они не могут не нанести вред. Общее образование в области гигиенических методов и знаний о распространении инфекционных заболеваний уже дало весьма плодотворные результаты. Многие методы, с помощью которых можно было бы донести информацию до общественности, еще не опробованы. Ежедневная газета в Бостоне посвящает две колонки в неделю обсуждению проблем общественного здравоохранения под названием «Клиника». Заявления, появляющиеся в этих колонках, почти всегда соответствуют действительности и не являются преувеличениями. Там обсуждаются последние научные работы, представляющие интерес для читающей публики. Как подчеркнул Карнвот, страница, посвященная методам поддержания здоровья общества, вероятно, будет иметь более непосредственную ценность, чем многочисленные страницы, посвященные финансовым отчетам, «таким как цена мексиканских орлов или привилегий перуанских корпораций».

Организация медицинских служб для борьбы с неожиданными эпидемиями была бы очень полезной. В мирное время готовьтесь к войне. Во всех городах, за исключением самых крупных, органы здравоохранения, как правило, настолько далеки от эпидемий и настолько загружены рутинной работой, что не готовятся к эпидемии, которая может и не наступить. Должна быть более тесная кооперация между органами здравоохранения и практикующими врачами, чтобы последние могли в большей степени помогать в работе по охране общественного здоровья. Врач сотрудничает в предоставлении информации, необходимой сотруднику здравоохранения, но слишком часто мало интересуется тем, что далее делается с этой информацией. Медицинская профессия должна понимать важность работы в области общественного здравоохранения, иметь общее представление о методах, используемых при ее выполнении, и, в частности, развивать сочувственное и сотрудническое отношение.

Медицинские общества страны должны быть организованы таким образом, чтобы в любой момент их члены могли быть мобилизованы для защиты общества. Практикующие врачи многого не знают о гриппе. Один из ведущих терапевтов в одном из наших крупнейших городов во время эпидемии 1920 года отказался называть свои случаи гриппом и лечил их как легкую «простуду». Говорят, что он потерял необычно большое количество своих пациентов. До сих пор многие считают, что эти две болезни не являются идентичными. Это не только наносит вред пациенту, но и приводит к неспособности изолировать больных, что наносит вред обществу.

Необходимо организовать группы медсестер, готовые оказать помощь в любой момент.

Во время последней эпидемии врачи и медицинские организации проделали большую работу и приобрели огромный опыт. Сейчас самое время подготовиться к следующей эпидемии или пандемии. Пока воспоминания о 1918 году еще свежи в нашей памяти, мы можем создать рабочую систему, а если мы будем откладывать до ожидаемого наступления новой эпидемии, то большая часть наших с трудом приобретенных знаний будет забыта.

Мнения расходятся относительно того, следует ли объявлять грипп *заболеванием, о котором можно сообщать*. Дополнительные расходы были бы немалыми. Это конкретное заболевание представляет собой дополнительное осложнение, поскольку его трудно диагностировать. Записи в лучшем случае будут неточными. Автор считает, что следует провести определенные эксперименты по сообщению о заболевании даже в межэпидемический период. Это должны делать компетентные эпидемиологи, которые позже могли бы разработать планы постоянного информирования о заболевании. Мы обсудим это подробнее в разделе “Конструктивное исследование”.

Было опробовано использование *вакцин*. В 1918 году почти повсеместно вакцинация была начата слишком поздно — после того, как эпидемия стала повсеместной. Профилактическую вакцинацию следует начинать до того, как болезнь действительно приобретет эпидемический характер. Вакцинация, особенно против вторичных захватчиков, полностью рациональна. Это может не предотвратить грипп, но может защитить от серьезных осложнений у отдельных людей и в определенной степени предотвратить распространение вторичных возбудителей в обществе.

Гринвуд метко замечает, что “При оценке общего воздействия, оказываемого болезнями на заболеваемость и смертность, неспецифические вторичные захватчики столь же важны, как и конкретные причины. Лагерные приверженцы армии могут нанести больший урон, чем обычные солдаты, и одни и те же лагерные приверженцы могут совершать опустошения вслед за другими армиями”.

На конференции, состоявшейся в Лондонском военном министерстве 14 октября 1918 года, обсуждался вопрос вакцинации от гриппа. Было решено, что в каждом конкретном случае при приготовлении вакцины следует использовать только три микроорганизма; что эти расы должны быть недавно выделены из случаев заболевания, развившегося в ходе эпидемии, и что микроорганизмы должны быть подвергнуты тщательному исследованию на предмет расы и типа. Первая доза должна включать 30 000 000 *Bacillus influenzae*, 100 000 000 пневмококков, 40 000 000 стрептококков; вторая доза - 60 000 000 *Bacillus influenzae*, 200 000 000 пневмококков, 50 000 000 стрептококков. Вакцину следует стерилизовать при температуре 55 ° C с добавлением половины процента. следует добавить фенол. Вводить вакцину следует с интервалом в десять дней.

В Соединенных Штатах используемые вакцины часто содержали большее разнообразие микроорганизмов. Нет необходимости перечислять результаты, полученные различными исследователями. Некоторые проявили умеренный энтузиазм, в то время как другие не получили никакой очевидной пользы. Достаточно будет сказать, что не было четких доказательств того, что вакцинация принесла пользу, но эта процедура не прошла тщательных испытаний. Если в конечном итоге будет определен возбудитель заболевания, вероятно, будет предпринята попытка вакцинации с использованием его в качестве антигена. Для успеха вакцинации важно, чтобы были привиты практически все сообщества, и чтобы они были привиты таким образом до начала распространения эпидемии.

Паллиативные меры в условиях эпидемии.— Эпидемия, однажды начавшись, пойдет своим чередом. Наши попытки будут заключаться в том, чтобы уменьшить его масштабы и уменьшить его взрывоопасность. Или, что более вероятно, мы добьемся наилучшего успеха, *увеличив* продолжительность и сделав вторжение менее взрывоопасным. Мы должны знать о его самом раннем появлении. *Уведомление* должно быть направлено врачами в органы здравоохранения для того, чтобы можно было обнаружить самое раннее повышение температуры. Это опять же делает сообщение о заболевании в любое время важным элементом. *Административный контроль* и *публичность*, которые будут предоставлены, уже обсуждались.

Какие общие меры следует принять против этого заболевания? Следует ли закрыть *государственные школы*? Уинслоу и Роджерс обнаружили, что ортодоксальные методы борьбы с эпидемиями, применявшиеся в Коннектикуте, не оказывали заметного влияния на распространение гриппа. Бриджпорт, Хартфорд и Нью-Хейвен *не закрывали* свои школы и страдали от уровня смертности, близкого к среднему по штату, ниже, чем показатели, преобладавшие в таких городах, как Нью-Лондон и Уотербери, которые закрыли свои школы. Однако из этого факта нельзя сделать никаких выводов, поскольку закрытие школ в большинстве случаев было вынужденным из-за серьезности вспышки.

Данные, полученные Иорданией, указывают на то, что школы не были важными центрами распространения инфекции. Ни в одном классе не произошло взрывоопасной вспышки, и четыре дня праздника Дня благодарения, очевидно, предоставили больше благоприятных возможностей для заражения, чем дни обычного посещения школы.

Карнуот считает, что, принимая во внимание значительную распространенность заболевания среди школьников, баланс мнений в пользу закрытия даже в густонаселенных городских округах. В исследовании автора была отмечена несколько более высокая частота заболевания среди детей, посещающих школу, чем среди тех детей младшего возраста, которые не посещали школу. Распределение, вероятно, облегчается не столько в классной комнате, сколько на игровой площадке. В классной комнате дети вынуждены оставаться на определенном расстоянии друг от друга. Вероятно, они вступали бы в такой же тесный контакт с заболевшими, если бы не были в школе. Конечно, не было продемонстрировано, что школьная комната является фактором, имеющим большое значение для распространения гриппа. Возможно, было бы лучше не закрывать школы в связи с эпидемией, но прекратить любое собрание на игровых площадках и препятствовать группированию детей в играх на улицах.

У детей и у всех людей, больших или малочисленных, важным фактором воздействия и, вероятно, передачи заболевания является необходимая *скупенность в трамваях и общественных зданиях*. Вот мощный источник, который требует глубокого изучения и нового лечения. Некоторые города с частичным успехом предприняли попытки уменьшить загруженность общественного транспорта в начале и конце рабочего дня, договорившись с различными офисами, магазинами и т.д. О том, что время открытия и закрытия приходится на разные часы. Для того чтобы эта процедура работала, важно, чтобы сотрудники фабрики или магазина, которые закрываются рано, должны были доехать до места назначения во время закрытия и не оставаться в перегруженных деловых районах. И здесь снова возникает проблема просвещения общественности до такой степени, что она будет разумно сотрудничать.

Было убедительно продемонстрировано, что *массовые собрания* заметно способствуют распространению болезни. Массовые собрания должны быть запрещены, а скопления людей внутри и за пределами помещений не приветствоваться. Общественность следует учить тому, что самое безопасное место - это дома.

Какие *инструкции* мы можем дать этому человеку для его собственной защиты? Существует по крайней мере шесть мер предосторожности, основанных на научных знаниях. Это:

Избегайте скопления людей.

Первое: Избегайте скупенности в семье.

Второе:

Спи один.

Третье: Уделяйте особое внимание личной гигиене.

Четверт После еды отварите все блюда и т.д.

Пятое: Не ешьте в антисанитарных ресторанах. Ешьте дома.

Шестое: Следует ли *изолировать* заболевших? Следует ли поместить их в карантин до тех пор, пока они не перестанут быть заразными? Опыт последней эпидемии внушил нам пессимизм. Мы обнаружили, что изоляция и карантин приносят мало пользы или вообще не приносят никакой. Учреждения, которые содержались в условиях жесткого карантина в первые месяцы эпидемии, были захвачены позже, когда дисциплина ослабла. Впоследствии болезнь распространялась часто так широко, как могла бы, если бы не было задержки. Но, с другой стороны, есть сведения о некоторых учреждениях, в которых карантин длился на протяжении всей эпидемии и в которых заключенные ни разу не заболели. Весь наш прошлый опыт борьбы с инфекционными заболеваниями приводит нас к убеждению, что следует обеспечивать изоляцию больных. Опыт 1918 года не должен заставить нас изменить эту точку зрения. До настоящего времени эта процедура не давала результатов. Обеспечить ее соблюдение было практически невозможно. Необходимо провести дальнейшее исследование, прежде чем можно будет прийти к какому-либо определенному выводу.

То же самое в целом можно сказать и о *дезинфекции* после выздоровления от случая гриппа. Сегодня большинство людей считают, что в дезинфекции нет необходимости. Работа Линча и Камминга, если она верна, свидетельствует об обратном. Возможность передачи инфекции через неодушевленные предметы пока полностью не устранена.

The Эффективность масок для лица все еще остается под вопросом. Конечно, маска для лица, широко использовавшаяся во время эпидемии 1918 года, принесла мало пользы, а во многих случаях, без сомнения, нанесла решительный вред. Ту же маску носили до тех пор, пока она не испачкалась. Ею носили не для защиты. Даже если бы нос и рот были надежно защищены, конъюнктивы оставались незащищенной. Работа Макси, Винсента и других ученых продемонстрировала важность носослезного протока как возможного входа в собственно дыхательные пути. После распыления культур *Bacillus prodigiosus* на конъюнктиву глаза эти микроорганизмы выделялись из носа в течение пяти минут, из носоглотки в течение пятнадцати минут и из кала в течение двадцати четырех часов. Одной из трудностей при использовании маски для лица является отказ от сотрудничества со стороны общественности. Когда в отделениях по борьбе с пневмонией и гриппом было практически невозможно заставить санитаров или даже некоторых врачей и медсестер носить маски в соответствии с предписаниями, трудно понять, как подобная мера могла применяться в обществе в целом. При использовании масок их следует использовать таким же образом, как и для защиты от чумы. Они должны закрывать всю голову. Эта процедура была особенно рекомендована Винсентом и Торном.

Можно с уверенностью сказать, что использованная маска для лица оказалась неудачной.

Проблемы на будущее. Конструктивное исследование.— Хотя чисто эпидемиологическое исследование гриппа не выявит возбудителя, это основная процедура, на которую в настоящее время мы можем положиться при совершенствовании наших методов борьбы. За последние два года было сделано много важных лабораторных исследований. Большинство из них не представляли непосредственной ценности для медицинского работника. В следующих параграфах автор предлагает план исследования, основанный на прошлых эпидемиях и опыте последней пандемии, как описано в

предыдущих главах. В ходе изложения этого предмета мы сделали определенные выводы и разработали несколько теорий. Мы считаем, что они правильно объясняют факты, но если гипотезы окажутся не совсем верными, ценность нижеследующего плана для изучения никоим образом не пострадает.

Для того чтобы досконально ознакомиться с эпидемическим гриппом во всех его проявлениях, потребуется время обучения в течение всей жизни. Знания об этом заболевании значительно расширились бы, если бы компетентные эпидемиологи сочли нужным посвятить все свое время изучению этого заболевания во всех его различных проявлениях. Автор предлагает создать исследовательскую организацию из отдельных лиц, в функции которой входило бы полное знакомство с гриппом. Организация должна находиться под руководством компетентного совета эпидемиологов. Под их руководством будут работать несколько групп, состоящих из эпидемиологов, бактериологов и других. Должно быть достаточное количество групп, чтобы их можно было распределить по различным регионам земли. Они должны быть оснащены для поездок мобильными бактериологическими лабораториями и всем необходимым оборудованием для эпидемиологических обследований, с тем чтобы в любой момент они могли прибыть туда, где, по имеющимся сообщениям, распространена эпидемия любого заболевания, имитирующего грипп. Рабочие группы будут находиться под административным контролем центральных директоров и будут представлять им свои отчеты. Все группы должны быть распределены географически таким образом, чтобы иметь легкий и быстрый доступ к любому сообществу, в котором может произойти эпидемия. Они будут постоянно получать информацию о распространенности заболеваний во всех общинах, находящихся под их юрисдикцией. Это будет осуществляться посредством сотрудничества органов гражданского здравоохранения и использования всех других доступных источников информации. Центральный совет должен постоянно поддерживать связь с группами, чтобы о распространенности инфекционных заболеваний во всех частях мира было известно в любое время.

Если бы такая организация существовала в течение последних тридцати лет, то была бы расследована каждая из так называемых эпидемий гриппа, зарегистрированных в том или ином месте. Были бы составлены подробные эпидемиологические, статистические, демографические и бактериологические отчеты. Не имеет большого значения, насколько маленькой или незначительной кажется вспышка. Даже самые незначительные вспышки имеют свои характерные особенности и заслуживают изучения. Если мы изучаем эпидемический грипп только раз в тридцать лет, мы никогда не познакоимся с этой болезнью поближе. Мы должны сталкиваться с ней неоднократно. Если в эти промежутки времени ее не существует, мы должны изучать болезни, имитирующие ее. Удивительно, как много знаний, полученных в 1889 году, было забыто к 1918 году. Даже некоторые из наиболее важных особенностей улетучились из памяти. Таким образом, в 1918 году мы находим заявления о том, что возрастная заболеваемость сильно отличалась от всех предыдущих эпидемий. Изучение литературы прошлого не подтверждает этого впечатления.

Если грипп распространен по всему миру в легкой форме, нам было бы мало пользы от направления комиссии в Бухару для изучения эндемичного очага, который, как предполагают некоторые, существует в Туркестане. Несмотря на то, что заболевание было эндемичным в этой стране, нельзя было ожидать обнаружения там эпидемий. Общий иммунитет населения в эндемичном районе, вероятно, повышен. Тем не менее, одно подразделение вполне могло бы быть размещено в Туркестане для изучения существующих условий в отношении инфекционных заболеваний.

Для всех групп в любое время было бы достаточно работы. Исследование не ограничивалось бы рассмотрением инфекционных заболеваний. Важное значение могут иметь социальные условия. Мы зафиксировали подобные случаи. Везде, где наблюдается необычная концентрация больших масс людей, следователи должны изучать результаты такой концентрации.

Преимуществом этой организации было бы то, что группы через свое центральное бюро создали бы информационное бюро по распространенности инфекционных заболеваний, аналогичное популярному сегодня бюро погоды. Они сообщали о присутствии облака еще до того, как оно появлялось на местном горизонте.

В отсутствие каких-либо эпидемий, напоминающих грипп, было бы много возможностей для соответствующей работы. Мы упоминали эпидемиологическое сходство между гриппом и некоторыми другими инфекционными заболеваниями. Важное значение имеет сравнительное изучение любого из них или всех сразу. Бактериолог и иммунолог нашли бы много материала для изучения распространенности кори. Эти два заболевания настолько схожи по способу распространения, по вероятному способу передачи, по своим клиническим характеристикам и по результатам лабораторных попыток передачи, что следует предположить, что вирусы-возбудители не отличаются друг от друга. Любые новые факты, которые мы сможем получить относительно кори, будут полезны при изучении гриппа.

Многие годы можно было бы посвятить просто изучению иммунитета при гриппе.

Результаты, полученные предлагаемой организацией для исследования гриппа, будут медленными. Исследование не рассчитано на то, чтобы привлечь общественное воображение. Сообщества, в которых нет страха перед надвигающейся эпидемией, с некоторыми колебаниями откликнулись бы на призывы о денежной помощи. К счастью, однако, существует несколько организаций, уже хорошо развитых в этом направлении, организаций, интересующихся главным образом некоторыми другими заболеваниями. Не может быть никаких сомнений в том, что в настоящее время можно организовать финансирование такого масштабного проекта и что группы могут быть эффективно организованы на основе опыта, уже приобретенного в аналогичных проектах.

Крукшенк справедливо замечает, что наша нынешняя служба эпидемиологической разведки вряд ли превосходит службу метеорологической разведки, которая предупреждает о дожде только тогда, когда по улице проходят раскрытые зонтики. Грипп, несомненно, вернется. В течение следующих нескольких лет будут небольшие эпидемии. Со временем наступит еще одна пандемия, а за ней будут приходить пандемия за пандемией. В 1918 году, как и в 1889 году, мы были застигнуты врасплох. Давайте сделаем все возможное, чтобы предотвратить повторение этой трагедии. Промедлить - значит потерять ценную информацию, полученную за последние два года. Будущее не лишено вполне обоснованных надежд, но успеха не будет достигнуто до тех пор, пока мы не достигнем гораздо более глубокого понимания эпидемиологии гриппа.

БИБЛИОГРАФИЯ.

ЭББОТТ, СЭМЮЭЛ У.

1890. Эпидемия гриппа 1889-90 гг. 21-й Ежегодный отчет Государственного совета здравоохранения штата Массачусетс. Документ № 34, 307-384.

1892. Двадцать третий ежегодный отчет Государственного совета здравоохранения штата Массачусетс, 745.

1893. Двадцать четвертый ежегодный отчет Государственного совета здравоохранения штата Массачусетс, 33.

1894. Двадцать пятый ежегодный отчет Государственного совета здравоохранения штата Массачусетс, 41.

АБРАХАМС, ХЭЛЛОУЗ, ЭЙР и ФРЕНЧ.

1917. Гнойный бронхит; его гриппозная и пневмококковая бактериология. Ланцет, II, 377.

АБТ, АЙЗЕК, А.

1919. Грипп у новорожденного. Jour. Am. Med. Ass., LXXII, 980.

АШАР, К., ЛЕБЛАН, А. и ЛАВЕДАН.

1919. Грипп у младенцев. Обзор в журнале Jour. Am. Med. Ass., LXXIII, 370.

АМБЕРСОН ДЖ. Б.-младший и ПИТЕРС А.-младший .

1919. Эпидемический грипп среди больных туберкулезом в санатории Лумис. Am. Rev. Tuberculosis, III, 359.

1920. Грипп и туберкулез. Там же, IV, 71.

АМЕЛУНГ, В.

1919. Грипп в связи с туберкулезом легких. Münch. Med. Woch., LXVI, 1321.

АМЕРИКАНСКАЯ АССОЦИАЦИЯ ОБЩЕСТВЕННОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ.

1919. Секция статистики естественного движения населения; комитет по статистическому изучению эпидемии гриппа. Бостонский мед. и хирург. Jour., CLXXX, 22.

АРМСТРОНГ, Д. Б.

1919. Грипп: опасно ли быть здоровым? Некоторые предварительные соображения. Там же, 65.

1919. Наблюдения за гриппом во Фрэмингеме, Массачусетс. Утра. Журнал. Паблик. Здоровье, IX, 960.

АПЕРТ и ФЛИПО.

1920. Influence du sex aux différents ages sur la gravité de la grippe. Бук. et Мém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 321.

ATILES, F. DEL VALLE.

1919. Грипп в Порто-Рико. Аннотация. в журнале Jour. Am. Med. Ass., LXXII, 688.

BARTHÉLEMY.

1920. La pandémie grippale de 1918–1919 à Bizerte. Rev. d'Hygiène et de Police Sanit., XLII, 41.

БЕНДЖАФИЛД, ДЖЕЙ ДИ

1919. Заметки об эпидемии гриппа в Египетском экспедиционном корпусе. Brit. Med. Jour., II, 167.

БЕРГХОФФ, Р. С.

1919. Грипп как фактор реактивации затихшего и излеченного туберкулеза легких. Am. Rev. Tuberculosis, III, 370.

БЛАСКО, А. Н.

1919. Влияние эпидемии гриппа на туберкулез легких. Аннотация. в журнале Jour. Am. Med. Ass., LXXII, 79.

БРЮЕР, И. В.

1918. Отчет об эпидемии “испанского гриппа”, произошедшей в лагере А. А. Хамфриса, Вирджиния, в сентябре и октябре 1918 года. Жур. Лаб. и клин. мед., IV, 87.

БРАУНЛИ, ДЖОН.

1919. Следующая эпидемия гриппа. Ланцет, II, 856.

1920. Управление общественного здравоохранения в условиях эпидемии кори. Brit. Med. Jour., I, 534.

КЭДБЕРИ, У. У.

1920. Пандемия гриппа, затронувшая Кантон, Китай. Med. Rec., XCVII, 391 и China Med. Jour., XXXIV, 1.

КЭДХЭМ, Ф. Т.

1919. Использование вакцины во время недавней эпидемии гриппа. Ланцет, I, 885.

КАРНУЭТ, Т.

1918–1919. Грипп — Выдержки из годового отчета Медицинского отдела Совета местного самоуправления за 1918-19 годы.

1918. Уроки эпидемии гриппа 1918 года. Jour. Государственный медицинский университет, XXVII, 142.

CHAUFFARD.

1920. L'immunité acquise au cours des épidémies récentes de grippe. Булла. Акад. de Med., LXXXIII, 394.

ДЕПАРТАМЕНТ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ЧИКАГО.

1919. Отчет об эпидемии гриппа в Чикаго осенью 1918 года. Перепечатано из восьмилетнего отчета за 1911-1918 годы. Департамент здравоохранения, CL, 80, Чикаго.

КОУКЛИ, К. Г.

1908. Осложнения хватания за горло и пазухи. Журнал штата Нью-Йорк. из мед., VIII, 192.

КОЛАЛЕ, Н.

1919. Хинин в профилактике гриппа. Аннотация. в журнале Jour. Am. Med. Ass., LXXII, 969.

КОНСТЕБЛЬ ЭВЕЛИН А.

1919. Грипп и дифтерия. Ланцет, I, 563.

КРУКШЕНК, Ф. Г.

1919. Эпидемический энцефаломиелит и грипп. Ланцет, I, 79.

КАММИНГ, ДЖ. ДЖ.

1919. Краткий обзор передачи инфекции при непрямом контакте и предварительный отчет подтверждающих лабораторных исследований. Am. Jour. Pub. Здоровье, IX, 414.

ДЭВИС, У. Х.

1919. Эпидемия гриппа, показанная в еженедельном индексе здоровья. Am. Jour. Pub. Здравоохранение. Там же, 50.

ДЕБРЕ, РОБЕР И ЖАКЕ, ПОЛЬ.

1920. Грипп и туберкулез. L'anergie grippale et la tuberculose de l'adulte. Парижский медицинский центр, 24.

ДЕНЧ, ЭДВАРД Б.

1918. Слуховые осложнения хвата. Нью-Йоркский государственный журнал. из мед., VIII, 193.

ДЬЮАР, МАЙКЛ.

1905. Грипп. Брит. Мед. Jour., II, 131.

ДИКИНСОН, У. Х.

1919. Грипп и хронические заболевания легких. Ланцет, I, 314.

ДОПТЕР.

1920. Sur l'immunité acquise par une première atteinte de grippe. Булла. Акад. de Med., LXXXIII, 415.

DÖRBECH, F.

1919. Die Influenzapandemie des Jahres 1918. Deutsche Med. Воч., XLV, 716-743.

ДУБЛИН, ЛОС-АНДЖЕЛЕС

1919. Журнал. Am. Med. Ass., LXXIII, 89.

1920. Смертность шахтеров, добывающих битуминозный уголь, от гриппа-пневмонии. Октябрь-декабрь 1918 г. Jour. Промышленность. Гигиена, I, 483.

ДАДЛИ, С. Ф.

1919. Эпидемия гриппа, наблюдавшаяся в Скапа-Флоу. Jour. Roy. Навигация. Мед. Служба, V, 359.

ДАНЛОП, ДЖЕЙ СИ

1919. Заметки о смертности от гриппа в Шотландии в период с июля 1918 по март 1919 года. Edinb. Med. Жур., XXII, 403 и XXIII, 46.

ДАНН, Р. А. и ГОРДАН, М. Х.

1905. Эпидемия, имитирующая грипп, II, 425.

ЭЙХХОРСТ, Х.

1920. Характер нынешней эпидемии гриппа. Schweiz. Мед. Воч., L, 281.

ЭПИДЕМИЯ ГРИППА.

1918. Медицинский центр Китая. Jour., XXXII, 399.

ЭРЛЕНДСОН В.

1919. Грипп в Исландии. Аннотация. в журнале Jour. Am. Med. Ass., LXXII, 1880.

ЭСКОМЕЛЬ Э.

1919. Грипп в Рио-де-Жанейро. Аннотация. в журнале Jour. Am. Med. Ass., Там же, 903.

ЭВАНС, В. А. и ХЕЧАРД, М. О.

1918. Эпидемия гриппа 1890 года в Чикаго и ее влияние на смертность, с 1890 по 1893 год включительно. Am. Jour. Pub. Здоровье, VIII, 845.

ФИЛЬЦОС, Т. К.

1919. “Эпидемия гриппа в Греции”. Отчеты общественного здравоохранения. 14 марта,

FINKLER, DITMAR.

1898. “Грипп” в медицинской практике 20 века, XV, 1-249. Wm. Wood & Co.

ФИШБЕРГ, М.

1919. Грипп и туберкулез. Am. Rev. of Tuberculosis, III, 532.

ФЛЕТЧЕР, УМ.

1919. Менингококковая бронхопневмония при гриппе. Ланцет, I, 104.

ФОРБС, РОЙ Г. и СНАЙДЕР, ХЕЛЕН А.

1918. Исследование лейкоцитов при эпидемии гриппа. Журнал. Лаборатория. и клин. мед., III, 758.

ФРАНКЕЛЬ и ДУБЛИН.

1919. Смертность от гриппа среди наемных работников и членов их семей. Предварительное сообщение о результатах. Am. Jour. Pub. Здоровье, IX, 731.

ФРЕЙ, У.

1918. Studien zur Epidemiologie der Influenza 1918. Wien. клин. Woch., XXXI, 1370.

ФРОСТ, В. Х.

1919. Эпидемиология гриппа. Журнал. Am. Med. Ass., LXXIII, 313.

1919. Эпидемиология гриппа. Отчеты общественного здравоохранения, XXXIV, 1823.

1920. Статистика заболеваемости гриппом с уделением особого внимания определенным факторам заболеваемости и летальности. Отчеты общественного здравоохранения, XXXV, 584.

ФРОСТ, У. Х. и СИДЕНСТРИКЕР, Э.

1919. Грипп в Мэриленде. Предварительная статистика по некоторым населенным пунктам. Отчеты общественного здравоохранения, XXXIV, 491.

1919. Эпидемия гриппа в зарубежных странах. Отчеты общественного здравоохранения. Там же, 1361.

ГАРВИ, А.

1919. Распространение гриппа в промышленной зоне. *Brit. Med. Jour.*, II, 519.

ГИББОН, ДЖОН Г.

1919. Приобретенный иммунитет при гриппе. *Ланцет*, I, 583.

ГРИНВУД, М.

1918. Эпидемиология гриппа. *Brit. Med. Jour.*, II, 563.

1919. К теории эпидемических конституций. *Брит. Мед. Jour.*, Sept. 27.

ГИЛФОЙ, У. Х.

1918. Статистика эпидемии гриппа в Нью-Йорке. Бюлл. Деп. Здравоохранение, Нью-Йорк, N. S. XIII, 265.

ХОЛЛ, Х. К.

1920. Иммунитет к гриппу. *Ugeskrift для Laeger*, Копенгаген. Аннотация. в журнале *Jour. Am. Med. Ass.*, LXXIV, 1202.

ХОЛЛ, М. В.

1920. Эпидемиология гриппа. *Mil. Хирург*, XLVI, 564, и *Ky. Med. Jour.*, XVIII, 108.

ГАМИЛЬТОН ДЖ. Х. и ЛЕОНАРД А. Х.

1919. Приобретенный иммунитет к гриппу, о чем свидетельствует повторяющаяся эпидемия в учреждении. *Журнал. Am. Med. Ass.*, LXXII, 854.

ХЭММОНД, РОЛЛАН и ШОР.

1917. Гнойный бронхит. *Ланцет*, II, 41.

ХЕЙЗ, ДЖ. Б.

1919. Опыт работы санаториев штата Массачусетс для лечения туберкулеза во время недавней эпидемии гриппа. *Bost. Med. and Surg. Jour.*, CLXXX, 35.

ХИРШ, А.

1861-86 Истор.-географ. *Pathologie*, Stuttgart.

СЕ, ИНОПЛАНЕТЯНИН

1918. Недавняя эпидемия гриппа в Пекине. *Nat. Med. Jour. Китай*, Шанхай, XXII, 129.

ХАНЦИКЕР Х.

1919. *Epidemiologie der Grippe. Cor. Bl. f. Schweiz.* Аэрце. Базель, XLIX, 551.

ХЕРЛИ, ДЖ. Р.

1919. Грипп с особым упором на пандемию 1918 года. Медицинская справка, Нью-Йорк, XCVI, 651.

ИЛЬВЕНТО, А.

1919. Il decorso epidemiologico e clinico dell' influenza. Анна. д'Иг. Рома. XXIX, 132.
- ИНДЕЙЦЫ.
1919. Грипп среди американских индейцев. Отчеты общественного здравоохранения, XXXIV, 1008.
- Грипп (?) в Китае.
1918. Медицинский центр Китая. Jour., XXXII, 608.
- Грипп в Индии.
1919. Отчеты общественного здравоохранения, XXXIV, 2300.
- Грипп в Японии.
1920. Медицинский центр Китая. Jour., XXXIV, 217.
- ЖАНРЕ, МИНКИН.
1918. Remarques concernant la grippe épidémique, son étiologie et son épidémiologie. Rev. Med. de la Suisse Rom., Genève, XXXVIII, 634.
- ДЖОЛТРЕЙН, Э. и БАУФЛЕ, П.
1919. Эпидемия гриппа. Аннотация. в журнале Jour. Am. Med. Ass., LXXII, 527.
- ДЖОНС, К. ХЭМПСОН.
1908. Захват в Балтиморе. Журнал штата Нью-Йорк. о медицине., VIII, 191.
- JORDAN, E. O.
- 1918–19. Заметки по эпидемиологии гриппа. Протокол. Инст. Мед. (Чикаго), II, 135.
- ДЖОРДАН, Э. О. и ШАРП, У. Б.
1920. Иммуниетет при гриппе. Jour. Заражать. Дис., XXVI, 463.
- ДЖОРДАН, Э. О., РИД, Д. Б. и ФИНК, Э. Б.
1919. Грипп в трех группах населения Чикаго. Отчеты общественного здравоохранения, XXXIV, 1528.
- ДЖАНДЕЛЛ, И.
1912. Гриппозный менингит и пневмония. Гигиена, Стокгольм, LXXIV.
- КЕЛЛОГ, УИЛФРЕД Х.
1919. Журнал. Am. Med. Ass., LXXIII, 891.
- КАН, А.
1920. Причины, профилактика и лечение гриппа и смежных заболеваний. Med. Res., XCVII, 481.
- КОРФ, E. W.
1919. Статистическое исследование эпидемии гриппа. Журнал. Am. Med. Ass., LXXII, 593.
- ЛЭМБ, ФРЕДЕРИК Х.
1918. Эпидемический спинномозговой менингит в Кэмп-Коди. Жур. Лаб. и клин. мед., IV, 387.
- ЛЭМБ, Ф. Х. и БРАМИН, Э. Б.

1919 Эпидемическая респираторная инфекция в Кэмп Коди, N. M. Журнал. Am. Med. Ass., LXXII, 1057.

ЛАНЦЕТ.

1919. Уроки эпидемии гриппа. Передовая статья. Lancet, I, 72.

1920. Грипп и летаргический энцефалит в Швейцарии. Lancet, I, 888.

1920. Influenza in Zürich. Ланцет, I, 838.

1920. Грипп в Париже. Ланцет, I, 1133.

LEICHTENSTERN, O.

1896. Influenza und dengue. Nothnagel's spezielle Pathologie und Therapie. 1896.

Ли, С. Т.

1919. Некоторые из различных аспектов между гриппозной пневмонией и легочной чумой. N. Y. Med. Jour., CX, 401.

Льюис, Д. М.

1919. Эпидемиология гриппа. Бост. Мед. и хирург. Jour., CLXXXI, 540.

Личти, Дж. А.

1908. Хватка—Эпидемия в Питтсбурге. Журнал штата Нью-Йорк. о медицине., VIII, 191.

Лонгкоуп, У. Т.

1919. Обзор эпидемии гриппа в Американских экспедиционных войсках. Журнал. Am. Med. Ass., LXXIII, 189.

ГОВАРД, Д.К. и ЛАВ, А. Г.

1920. Грипп в армии США. Mil. Хирург., XLVI, 522.

Линч, Ч.А., и КАММИНГ, Дж. Г.

1920. Эпидемиология гриппа-пневмонии. Журн. Лаб. и клин. мед., V, 364.

МАКАФИ, ЛОУ.

1919. Эпидемический грипп в медицинской и хирургической истории Гражданской войны. Журнал. Am. Med. Ass., LXXII, 445.

МАККАЛЛУМ, У. М. Г.

1918. Патология пневмонии в лагерях армии Соединенных Штатов зимой 1917-1918 годов. Монография. Рок. Ин-т мед. Рез.

МАККОЙ, Г. В.

1919. Состояние профилактической вакцинации против гриппа. Jour. Am. Med. Ass., LXXIII, 401.

МАККОЙ, Г. В., МЮРРЕЙ, В. Б. и ТИТЕР, А. Л.

1918. Несостоятельность бактериальной вакцины как профилактического средства против гриппа. Журнал. Am. Med. Ass., LXXI, 1997.

МАКДОНАЛЬД, Дж. Х.

1920. Грипп. Индийская медицинская газета, LV, № 6.

МАККЕНДРИК А. Г. и МОРИСОН Дж.

1919. Определение инкубационных периодов на основе морской статистики с особым упором на инкубационный период гриппа. Индийский журнал. Мед. Рез., VII, 364.

МАКЛАФЛИН, А. Дж.

1920. Эпидемиология и этиология гриппа. Bost. Med. и Sur. Jour. CLXXXII.

МАКНАЛТИ.

1920. Грипп. Медицинская система Нельсона, 1920.

МАКРЕЙ, ДУНКАН М.

1919. Грипп и хронические заболевания легких. Ланцет, I, 281.

МАКЛИН.

1920. Грипп среди лопарей. Brit. Med. Jour., I, 465.

МАЙЯР, Г. и БРЮН.

1919. Грипп и эпилепсия. Аннотация. в журнале Jour. Am. Med. Ass., LXXII, 1038.

МАЛОУН Р. Х. и МАККЕНДРИК А. Г.

1919. Данные об иммунитете, приобретаемом в результате атаки гриппа, с изучением трех местных эпидемий. Индийский журнал. Мед. Рез., VII, 373.

МЕЙСОН, А. Л.

1890. Бост. Мед. и хирург. Журн., 13 февраля 1890 г.

МАЗЕРС, ГЕО.

1917. Этиология эпидемических острых респираторных инфекций, обычно называемых гриппом. Jour. Am. Med. Ass., LXVIII, 678.

МАЙЕР, К. П.

1913. Легочный грипп. Semana Medica, XX.

МЕДИЦИНСКОЕ ПРИЛОЖЕНИЕ К ОБЗОРУ ЗАРУБЕЖНОЙ ПРЕССЫ.

1918–1919. С июля 1918 по апрель 1919 года включительно.

МЕРКЛЕН, П.

1918. Грипп в Бретани. Бюлл. Соч. Méd. des Hôp. de Paris, Oct. 11, 1918, 924.

МИНЕЙКЕР, А. Дж. и ИРВИН, Р. С.

1919. Профилактическое применение смешанной вакцины против пандемического гриппа и его осложнений. Журнал. Am. Med. Ass., LXXII, 847.

МУДИ, А. М. и КЭППС, Дж. А.

1916. Заметки об эпидемии гриппа в Чикаго. Журнал. Am. Med. Ass., LXVI, 1696.

СМЕРТНОСТЬ В 1889-1918 ГОДАХ.

1919. Сравнение уровня смертности по неделям во время эпидемии гриппа 1889-90 годов и во время начальной стадии эпидемии гриппа 1918 года в двенадцати городах Соединенных Штатов. Отчеты общественного здравоохранения, XXXIV, 157.

МЕРФИ, ТИ ДЖЕЙ

1919. Постинфлюэнзальный туберкулез. Бостонский мед. и хирург. Jour., CLXXXI, 266.
НЕТТЕР, А.
1918. L'épidémie d'influenza de 1918. Paris Médical, Nov. 16, 1918, 382.
НЬЮСХОЛМ, А.
1920. Грипп. Дискуссия. Longmans, Green & Co., СП, 80.
1907. Грипп с точки зрения общественного здравоохранения. Практикующий врач, 118.
1919. Журнал. Am. Med. Ass., LXXIII, 890.
1919. Грипп с точки зрения общественного здравоохранения. Практикующий врач, СП, 6.
НИМАН и ФОТ.
1919. Deutsche Med. Воч., XLV, 471.
OFFICE INTERNATIONAL D'HYGIÈNE PUBLIQUE.
1918. X, также январь и февраль 1920, XII.
ОПИ, ФРИМЕН, БЛЕЙК, СМОЛЛ и РИВЕРС.
1919. Пневмония в лагере Фанстон. Сообщить главному хирургу. Jour. Am. Med. Ass.,
LXXII, 108.
1919. Пневмония после гриппа в Кэмп-Пайк, Арканзас. Там же, 556.
ОРТИКОНИ, А., БАРБЬЕ и АНЖЕ.
1919. Патогенез гриппа. Продолжение. в журнале Jour. Am. Med. Ass., LXXIII, 69.
OVAZZA, V. E.
1919. Профилактика гриппа. Продолжение. в журнале Jour. Am. Med. Ass., LXXII, 1335.
ПАРКС, ЭДМУНД А.
1876. "Грипп" в системе медицины Рейнольдса. I, 28.
ПАРСОНС, Х. ФРАНКЛИН.
1893. Отчеты Совета местного самоуправления. С-6387 (1891) и С-7051 (1893).
1893. Дополнительный отчет об эпидемиях гриппа 1889-90, 1891 и 1891-92 годов. Издание
местных органов власти. Лондон, 1893.
ПАРСОНС, Х. К.
1919. Официальный отчет об эпидемии гриппа 1918 года. Канада. Мед. Асс. Jour., Toronto,
IX, 351.
- ПЕРЛ, РЭЙМОНД.
1919. О некоторых общих статистических аспектах эпидемии 1918 года в американских
городах. Отчеты общественного здравоохранения, 8 августа 1919 г.
- ПЕК, ДЖ. Х.
1920. Связь гриппа с туберкулезом. Медицинский центр штата Айова. Jour., X, 42.
- ПЕХУ М. и ЛЕДУ Э.
1918. Revue documentaire sur l'épidémie actuelle de grippe en France. Ann. de Med., V, 579.
ЛЕГОЧНАЯ ЧУМА.

1918. Медицинский центр Китая. Jour., XXXII, 146.

ПОЛЛАРД, Р.

1920. Борьба с гриппом. Brit. Med. Jour., I, 258.

ПРУВОСТ, Э.

1919. Considérations inspirées par la récente épidémie de grippe sur la pathogénie de cette maladie et sur celle de la tuberculose. Бук. et Мém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 3 s., XLIII, 783.

РАФФЕЛТ, Ф.

1920. Influenza Epidemie, 1918. Wien. клин. Вох., XXXIII, 15 апреля.

РЕНОН Л. и МИНЬО Р.

1920. La grippe de 1920 a l'hôpital Necker. Bull. et Мém. Soc. Med. des Hôp. de Paris, 509.

ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЕ БЮРО.

1918. Сообщение о чуме Шаньси. Китайская медицина. Jour., XXXII, 559.

РУССИ, Б.

1919. Nature et modes d'action de l'agent, pathogène infectieux de la grippe ou influenza. Rev. d'hyg., XLI, 104.

РОУЗ, Ф. Г.

1919. Эпидемия гриппа в Британской Гвиане. Ланцет, I, 421.

РОЗЕНАУ, М. Дж.

1919. Эксперименты по определению способа распространения гриппа. Jour. Am. Med. Ass., LXXIII, 311.

РОЗЕНОВ, Э. К.

1919. Профилактическая прививка от респираторных инфекций. Jour. Am. Med. Ass., LXXII, 31.

РОЙС, Ч. К.

1918. Отчет об эпидемии легочной чумы в Цинауфлу, 1918 год. China Med. Jour., XXXII, 346.

RUNRÄN, J.

1919. Некоторые аспекты эпидемического гриппа у детей. Med. Clin. North Am., II, 1597.

РАССЕЛ, У.

1919. Некоторые аспекты эпидемии гриппа. Ланцет, I, 690.

РОБЕРТСОН, ДЖОН Д. И КЕЛЕР, ГОТФРИД.

1918. Предварительный отчет об эпидемии гриппа в Чикаго. Am. Jour. Pub. Здоровье, VIII, 849.

РОНДОПУЛОС, П. Дж.

1919. Грипп в Греции. Аннотация. в журнале Jour. Am. Med. Ass., LXXII, 1947.

САХЛИ, Х.

1919. Грипп. Аннотация. в журнале Jour. Am. Med. Ass., Там же, 687.

SANZ, E. F.

1919. Джексо́нианская эпилепсия после гриппа. Аннотация. в журнале Jour. Am. Med. Ass., LXXIII, 73.

Шофилд, Ф. В. и Синн, Х. К.

1919. Пандемический грипп в Корее. Jour. Am. Med. Ass., LXXII, 981.

Скоччиа, В.

1919. Повышает ли грипп иммунитет? Аннотация. в журнале Jour. Am. Med. Ass. Там же, 529.

СЕЛТЕР, Х.

1918. Zur Aetiologie der Influenza. Deutsch. Мед. Вох, XLIV, 932.

ШЕРМАН, К. Л.

1913. Распространенные инфекции, которые часто ошибочно диагностируются как грипп. Jour. Am. Med. Ass., LXI, 1567.

SICILIANO, L.

1919. Qualche osservazione sull'epidemiologia dell'influenza. Рив. крит. di Clin. Med. Флоренция, XX, 97.

СИЛЬВЕСТРИ, И.

1919. Хинин, малярия и грипп. Продолжение. в журнале Jour. Am. Med. Ass., LXXIII, 304.

СМОЛЛ, У. Д. Д.

1920. Клинические особенности, этиология и лечение гриппа. Edinb. Med. Jour., XXV, 15.

СМИТ, ТЕОБАЛЬД.

1904. Некоторые проблемы в истории жизни патогенных микроорганизмов. Am. Med., 711.

SOLDAN, C. E.

1919. Грипп в Лиме. Аннотация. в журнале Jour. Am. Med. Ass., LXXII, 970.

СОПЕР, ДЖОРДЖ А.

1919. Пандемия гриппа и пневмонии в лагерях американской армии в сентябре и октябре 1918 года. Наука, N. S., XLVIII, 451.

1919. Эффективность существующих мер по профилактике заболеваний. Журнал. Am. Med. Ass., LXXIII, 1405.

1919. Что такое грипп? Бостонский мед. и хирург. Jour., CLXXXI, 635.

1919. Грипп у лошадей и человека. N. Y. Med. Jour., CIX, 270.

СПИР, Б. Э.

1920. Периодичность гриппа. Ланцет, I, 889.

СПУНЕР, Л. Х., СКОТТ, ДЖ. М. и ХИТ, Э. Х.

1919. Бактериологическое исследование эпидемии гриппа в Кэмп-Девенсе, штат Массачусетс. Журнал. Am. Med. Ass., LXXII, 155.

СТАЛЛИБРАСС, ГЕНЕРАЛЬНЫЙ ДИРЕКТОР

1920. Периодичность гриппа. Ланцет, СХСVIII, 372.

СТЭНЛИ, АРТУР.

1918. Заметки о легочной чуме в Китае. China Med. Jour., XXXII, 207.

СТЭНЛИ, Л. Л.

1919. Грипп в тюрьме Сан-Квентин, Калифорния. Отчеты общественного здравоохранения, XXXIV, 996.

СТИВЕЛЬМАН Б.

1919. Влияние гриппа на туберкулез легких. New York Med. Jour., LX, 20.

СТАРРОК.

1905. Заметки об эпидемии гриппа, произошедшей в приютах Мидлоттиан и Пиблз. Brit. Med. Jour.

САЙДЕНСТРИКЕР, ЭДГАР.

1920. Трудности при расчете показателей смертности среди гражданского населения за 1918 год с особым учетом эпидемического гриппа. Отчеты общественного здравоохранения, XXXV, 330.

1918. Предварительная статистика эпидемии гриппа. Отчеты общественного здравоохранения, XXXIII, 2305.

TEISSIER, J.

1920. La grippe parallèle des deux grandes pandémies de 1889 et de 1918. Париж Мед., XXXV, 69.

ТЕЛЛИНГ, У. Х. М. и ХАНН, Р. Г.

1913. Грипп с повторяющимися обострениями. Практикующий врач, 764.

ДЕ ЛОС ТЕРРОРОС, К. С.

1919. Грипп у детей. Аннотация. в журнале Jour. Am. Medicine, LXXII, 764.

ТОПЛИ, У. У. К.

1919. Распространение бактериальной инфекции. Ланцет, II, 1, 45, 91.

УСТВЕДТ, Ю.

1919. Грипп в Норвегии. Аннотация. в журнале Jour. Am. Med. Ass., LXXII, 1115.

ВОГАН, ГЕНРИ Ф.

1920. Грипп в Детройте. Еженедельные отчеты о состоянии здоровья, Комиссар здравоохранения Детройта.

ВОН, В. К.

1918. Взрывная эпидемия гриппа в Форт-Огглторпе. Жур. Лаб. и клин. мед., III, 560.

1918. Грипп в Германии, Там же, IV, 83.

1918. Заметки о гриппе. Там же, 145.

1918. Грипп и пневмония в Бресте, Франция. Там же, 223.

1918. Грипп в Кэмп-Кастере. Там же, 225.

1918. Грипп и пневмония в Кэмп-Гранте. Там же, 306.

1918. Заметки о гриппе. Там же, 309.
1918. Летаргический энцефалит. Там же, 381.
1919. Журнал. Am. Med. Ass., LXXIII, 890.
- ВОН, В. К. и ПАЛМЕР, ГЕО. Т.
1919. Инфекционные заболевания в армии Соединенных Штатов летом и осенью 1918 года. Жур. Лаб. и клин. мед., IV, 586.
1918. Инфекционные заболевания в Национальной гвардии и Национальной армии Соединенных Штатов за шесть месяцев с 29 сентября 1917 года по 29 марта 1918 года. Жур. Лаб. и клин. мед., III, 635.
- ВОН, У. Т. и ШНАБЕЛЬ, Т. Г.
1919. Пневмония и эмпиема в лагере Север. Arch. Int. Med., XXII, 441.
- ВОН, У. Т.
1918. Клинические проявления эмпиемы. Журн. Лаб. и клин. мед., IV, 123.
- ВИКО, Г.
1919. Хинин и грипп. Аннотация. в журнале Jour. Am. Med. Ass., LXXII, 1648.
- УОДСВОРТ, А. Б.
1919. Результаты профилактической вакцинации суспензиями гриппозной палочки. Аннотация. в журнале Jour. Am. Med. Ass., LXXIII, 368.
- ВАЛЬ, Х. Р., УАЙТ, Б. и ЛАЙАЛЛ, Х. В.
1919. Некоторые эксперименты по передаче гриппа. Журнал научных исследований, XXV, 419.
- ВАЛЬ.
1913. Пневмококковый грипп. Deutsch. Мед. Воч., XXXIX.
- УОЛЛЕС, ГЕО. Л.
1919. Отчет об эпидемии гриппа и опыте применения противогриппозной вакцины "В" в государственной школе Рентема. Бостонский мед. и хирург. Jour., CLXXX, 447.
- УОТСОН, ТОМАС.
1872. Принципы и практика медицины. II, 71.
- УОТСОН, ПЕРСИ Т.
1919. Эпидемия в Шаньси; легочная чума или грипп? China Med. Jour., XXXIII, 169.
- ВЕБСТЕР, ДЖ. О.
1871. Сообщение об эпидемии гриппа. Бостонский мед. и хирург. Jour., N. S., VII, 377.
- УИНСЛОУ, К. Э. Н. и РОДЖЕРС, ДЖ. Ф.
1920. Статистика эпидемии гриппа 1918 года в Коннектикуте. Jour. Заражать. Дис., XXVI.
- ВОЛЛШТЕЙН М. и ГОЛДБЛУМ А.
1919. Эпидемический грипп у младенцев. Утренний. Дис.... Канд. пед. наук. о детях, XVII, 165.
- ВУДВОРД, У. М. К.

1918. Грипп в Бостоне. Ежемесячный бюллетень Департамента здравоохранения города Бостона, VII, 179-186, 205-208 и VIII, 10.

Вули, Пол Г.

1918. Эпидемия гриппа в Кэмп-Девенсе, Массачусетс. Журнал Lab. and Clin. Med., IV, 330.

1919. Эпидемиологический фрагмент. Мед. Кварт., Оттава, I, 325.

Цинссер Х., Брукс Х. и др.

1920. Проявления гриппа в более ранние периоды его появления во Франции. Med. Res., XCVII, 459.

Цинссер, Ханс.

Грипп. Оксфордские медицинские документы (будут опубликованы).

Наиболее полную библиографию литературы, охватывающей эпидемиологию гриппа вплоть до 1896 года, можно найти в оригинальной монографии Лейхтенштерна.

ПРИЛОЖЕНИЕ

[illegible]

ФОРМА А.—Запись о домохозяйстве, используемая в бостонской переписи населения по гриппу. (См. стр. [127](#).)

Housing Data		
Type of Dwelling _____	Location of apt. _____	Economic Status _____
Detached _____	No. rooms _____	Well to do _____
Terraced _____	No. bed rooms _____	Moderate _____
Duplex _____	No. in ea. bed room _____	Poor _____
Apartment _____	Entrance _____	Very poor _____
Tenement _____	Common _____	Sanitary Status _____
Height _____ stories	Separate _____	_____
No. of households _____	Toilet _____	_____
	Common _____	_____
Sig. _____	Separate _____	_____
Return Visits		
Date _____	Remarks _____	

ФОРМА А.—(Продолжение.)

